

MÉMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES MOTS A PROPOS DU TRAVAIL DE M. NAGEOTTE : RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA MORPHOLOGIE DES CELLULES ET DES FIBRES DES GANGLIONS RACHIDIENS.

PAR

M. G. Marinesco

(De Bucarest.)

Dans le numéro 8 de la *Revue Neurologique* de cette année, je trouve à la fin du travail de M. Nageotte, ayant pour titre : Recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens, une note que je considère à la fois injuste et désobligeante à mon égard. Je demande la liberté de répondre aux objections que M. Nageotte a formulées à propos de mes recherches sur la transplantation des ganglions, mais je me bornerai simplement à l'analyse des faits en discussion. Je cite, tout d'abord, les propres termes de M. Nageotte. « J'ai été surpris que cet auteur, si expert pourtant en matière de technique, ait obtenu des résultats aussi peu complets et même erronés sur plusieurs points, à l'aide d'une méthode qui n'est en somme pas difficile ; s'il avait eu en mains des greffes réussies, M. Marinesco aurait décrit autrement qu'il ne l'a fait les prolongements néo-formés des cellules nerveuses et les phénomènes de neurophagie. » Il eût été préférable que mon honorable collègue apporte à l'appui de ses affirmations plus de preuves qu'il ne l'a fait ; aussi je me vois obligé de mettre en parallèle les faits que cet auteur a constatés et qu'il a rapportés à la Société de Biologie avec ceux que j'ai notés avant ou en même temps, mais indépendamment de lui, ainsi qu'on pourra s'en convaincre par la suite.

Dans sa première communication (1) à propos de la phagocytose des cellules nerveuses mortes, M. Nageotte affirme que ce sont les éléments péri-cellulaires (cellules satellites) qui effectuent ce travail ; ils pénètrent dans l'intérieur de la cellule nerveuse, qu'ils creusent de galeries multiples ; finalement le corps cellulaire est complètement absorbé et à sa place il reste un amas arrondi de cellules sous-capsulaires. A ce moment, M. Nageotte ne fait pas intervenir les polynucléaires, lesquels, à mon avis, constituent l'agent principal de la phago-

(1) Y. NAGEOTTE, Deuxième note sur la greffe des ganglions rachidiens ; types divers des prolongements nerveux néo-formés, comparaison avec certaines dispositions normales ou considérées comme telles, persistance des éléments péri-cellulaires dans les capsules vides après phagocytose des cellules nerveuses mortes. Comptes rendus de la Société de Biologie, séance du 23 février 1907, n° 7, 4^{re} mars.

cytose des cellules nerveuses mortes après la transplantation des ganglions nerveux. Dans une communication ultérieure (1), cet auteur affirme que dans la phagocytose des cellules nerveuses mortes après la greffe des ganglions, il intervient deux catégories d'éléments cellulaires : 1° des cellules ressemblant beaucoup aux éléments étoilés découverts par Cajal qui envoient un prolongement creusant une galerie dans le protoplasma résorbé; en s'étirant l'élément tout entier finit par y pénétrer. Tout en cheminant ces macrophages fragmentent leur noyau et probablement leur protoplasma. Il semble qu'ils se multiplient aussi par division directe, pourtant ils ne sont jamais très nombreux à l'intérieur d'une même cellule. Ce travail aboutit à la formation d'un réseau de galeries qui restent béantes et qui peuvent être bien étudiées par la méthode de Cajal. Ces galeries sont disposées assez régulièrement, de plus la périphérie de la cellule est intacte, sauf les deux ou trois ouvertures par où ont pénétré les phagocytes. Cette disposition remarquable, continue l'auteur, ne peut guère s'expliquer qu'en supposant l'existence de voies préformées dans lesquelles s'engagent les phagocytes. Les canalicules de Holmgren ou tout au moins les principaux d'entre eux paraissent leur servir de conducteur, et les galeries formées semblent résulter de la simple dilatation de ces canalicules. Toutefois, l'auteur n'est pas tout à fait affirmatif à cet égard. Lorsque la cellule nerveuse est complètement vermoulue et devenue perméable dans toute son étendue, elle tombe en délirium. A sa place, on voit ses débris fragmentés et, épars parmi eux, les cellules perforantes. Au centre de la greffe, les cellules nerveuses sont la proie des polynucléaires, de même que les éléments sous-capsulaires morts. Il est à remarquer que les polynucléaires creusent dans les cellules nerveuses des galeries identiques à celles qui résultent de l'action des macrophages perforants décrits plus haut. Ces faits viendraient à l'appui de l'hypothèse que M. Nageotte a émise au sujet de ces galeries par dilatation des espaces préexistants, puisque leur aspect est toujours le même, quel que soit l'agent qui les creuse.

Dans mon travail publié dans la *Semaine Médicale* sur la Neuronophagie, après avoir noté à la surface des cellules des ganglions transplantés des corps granuleux constitués principalement par des polynucléaires, j'ajoute que dans les préparations fixées dans le liquide de Flemming et colorées par le mélange de Biondi, on constate quelques lésions méritant d'être signalées. Il s'agit d'une sorte de sillons, de fentes et de cavités où se logent des granulations, des corpuscules blancs ou noirs, ce sont les mêmes granulations que nous avons décrites à l'intérieur des cellules. Dans ces fentes, on retrouve les corps granuleux ou bien des cellules satellites ne contenant pas habituellement des granulations colorées en noir. Enfin, la cellule nerveuse apparaît parfois comme émietlée ou en voie de désintégration. On pourrait dire que les phénomènes de phagocytose qui se passent dans les ganglions transplantés constituent un fait de neuronophagie nous permettant de constater d'une façon indiscutable la digestion du cytoplasma nerveux par des polynucléaires. Le lecteur impartial verra sans doute que les sillons et les fentes que j'ai décrits à l'intérieur des cellules nerveuses mortes ne sont autre chose que les galeries dont parle M. Nageotte; d'autre part, la phagocytose de ces cellules par les polynucléaires est un fait qui a été constaté avant M. Nageotte, puisque j'en ai parlé dans mon travail communiqué à l'Aca-

(1) M. NAGEOTTE, Troisième note sur la greffe des ganglions rachidiens. Mode de destruction des cellules nerveuses mortes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 9 mars 1907, n° 9, 15 mars 1907.

démie
Science
présen
séance
niquée
élémen
gocyt
longer
altéré
jouen
les pr
pénétr
bemer
s'exer
de M.
les sil
mées,
leurs
la top
intra
Cajal
même
dans
en m
réserv
ques,
Sjôwa
à l'ai
troph
Co
neur
par M
puis
Holm
Je
après
genr
M. N
lapin
place
riche

(1)
5 ma
(2)
régén
Voi
(3)
nerv
(4)
1905

démie roumaine (1) et dans un autre que j'ai envoyé à la *Revue générale des Sciences* (2) au mois de novembre de l'année dernière, et enfin dans un troisième présenté par moi et M. Goldstein à l'Académie des sciences de Paris, dans la séance du 18 février 1907 (3), tandis que la note de M. Nageotte n'a été communiquée que le 9 mars suivant. Il est vrai que cet auteur introduit dans le débat un élément nouveau; c'est la participation des cellules de Cajal au processus de phagocytose, mais ici je me sépare de son opinion. En effet, la pénétration des prolongements de ces cellules dans les fentes que présente le cytoplasma nerveux altéré me semble indiscutable, cependant, cela ne prouve nullement qu'elles jouent le rôle de macrophages. La perforation du corps cellulaire nerveux par les prolongements des cellules de Cajal (en réalité, il s'agit, pour moi, d'une pénétration, et non pas d'une perforation) ne prouve nullement l'idée d'englobement et de digestion intracellulaire, mais bien plutôt celle d'une action qui s'exerce du voisinage ou au contact. Enfin, je ne partage pas non plus l'avis de M. Nageotte lorsqu'il affirme que le réseau des galeries décrit par lui, ou bien les sillons et les fentes décrits auparavant par moi, seraient des voies préformées, résultant de la simple dilatation des canalicules de Holmgren. Voici d'ailleurs les arguments que j'invoque à l'appui de ma manière de voir. Tout d'abord, la topographie des fentes est autrement irrégulière que celle des canalicules intracellulaires, puis, la mise en évidence de ces derniers, par la méthode de Cajal, réclame un traitement spécial des pièces et on ne peut pas colorer en même temps le réseau fibrillaire et ces canalicules. Or, les fentes et les cavités dans lesquelles sont logés les polynucléaires sont visibles dans mes préparations, en même temps que le réseau endo-cellulaire. De plus, il convient d'être très réservé sur l'interprétation de ces canalicules dans les lésions histo-pathologiques, et je pourrais citer à cet égard l'opinion d'un auteur suédois Einar Sjöwall (4) qui, en étudiant avec grand soin les cellules des ganglions spinaux à l'aide de différentes méthodes, est arrivé à conclure que la canalisation du tropho-spongium serait tout simplement une lésion artificielle.

Comme on le voit, l'hypothèse prend une large part dans le mécanisme de la neurophagie des cellules nerveuses mortes après la greffe des ganglions, proposé par M. Nageotte : les macrophages qu'il a décrits ne sont pas des phagocytes, et puis son réseau de galeries ne peut pas être identifié avec les canalicules de Holmgren sur la nature desquels nous ne savons du reste pas grand'chose.

Je passe à présent à la question des prolongements néo-formés des cellules après la greffe des ganglions nerveux. Tout d'abord, je ferai remarquer que le genre de mes expériences n'est pas absolument le même que celui qu'a utilisé M. Nageotte pour ses recherches. En effet, cet auteur a greffé des ganglions de lapin sous la peau de l'oreille de l'animal, tandis que, de mon côté, j'ai fait placer le ganglion sur le trajet d'un nerf. Il est possible que la peau de l'oreille richement vascularisée soit une région plus favorable pour les ganglions greffés

(1) G. MARINESCO, Studii asupra regenerarei nervoase. Académie roumaine, séance du 3 mai 1906; *Moniteur officiel*, 16 mai 1906, p. 1301.

(2) G. MARINESCO, Le mécanisme de la régénérescence nerveuse : Dégénérescence et régénérescence des nerfs. *Revue générale des Sciences*, n° 4, 28 février et 15 mars 1907.— Voir aussi : ce qu'il faut entendre par neuronophagie, *Semaine Médicale* du 27 mars 1907.

(3) MM. G. MARINESCO et GOLDSTEIN, Recherches sur la transplantation des ganglions nerveux, *Académie des sciences*, séance du 18 janvier 1907.

(4) EINAR SJÖWALL, *Über spinalganglienzellen und Markscheiden*, p. 368. Wiesbaden, 1905.

et dans lesquels toute circulation artérielle est subitement arrêtée; d'autre part, il est possible aussi que chez des animaux de petite taille, la régénérescence soit plus active; mais en tout cas, dans mes préparations comme dans les descriptions et les figures données par M. Nageotte, il existe bien des cellules multipolaires dont les prolongements ont quelques caractères particuliers et aussi des plexus cellulaires plus ou moins compliqués que M. Nageotte a décrits d'une façon plus complète que moi, surtout en ce qui concerne ces derniers. Pour soutenir que les prolongements néo-formés des cellules nerveuses ont été vus par moi un mois après sa note préliminaire, M. Nageotte se rapporte à ma première communication faite à l'Académie des sciences dans sa séance du 18 février 1907, sans tenir compte que mon travail de la Revue générale des Sciences a été envoyé à la rédaction du journal au mois de novembre de l'année dernière et sans considérer que, dans la note dont il parle, je ne m'occupais que des modifications dévoilées par la méthode de Nissl et, dans la seconde, de ces mêmes modifications chez la grenouille et, enfin, dans la troisième, des phénomènes de néo-formation. Du reste, la plupart des expansions de nouvelle formation, qui, à proprement parler, ne sont pas de simples prolongements de même que les pelotons et les plexus péri-cellulaires, sont visibles à un faible grossissement, aussi il m'a été facile de voir ces formations déjà au mois de septembre de l'année dernière. Mon but, lorsque j'ai envoyé ma première note à l'Académie des sciences, était de décrire les lésions des ganglions transplantés, lésions que M. Nageotte, pour une raison ou pour une autre, avait laissées de côté dans sa première note communiquée à la Société de Biologie en février 1907. Quant à l'exactitude de ma description, je tiens mes préparations à la disposition de M. Nageotte et je les confierai d'autant plus volontiers que dans mes pièces, malgré leur bonne imprégnation, on ne voit pas que les fibres des pelotons naissent de la portion glomérulaire du cylindraxe de la cellule même (j'ai en vue, bien entendu, les pièces de ganglions transplantés sur le trajet d'un nerf). Dans ces pièces, la plupart des fibres qui composent les nids péri-cellulaires et les arborisations péri-glomérulaires paraissent provenir du bout central du nerf réséqué. Toutefois, même dans mes préparations, il pourrait bien exister des formations telles qu'en a décrites M. Nageotte dans les ganglions du lapin. Toutefois, en reprenant des expériences de greffe du ganglion plexiforme sous la peau de l'oreille du même animal, j'ai pu constater, ainsi que l'a avancé M. Nageotte, que les arborisations péri-glomérulaires proviennent soit des glomérules autour desquels elles s'enroulent, soit des glomérules voisins. J'ai fait une remarque analogue pour les pelotons péri-cellulaires; en effet, dans des préparations convenables, on peut voir que les fibres de ces pelotons naissent de la portion glomérulaire de la cellule même qu'elles entourent ou bien d'une cellule voisine de même espèce. De cette façon l'origine endogène des nids péri-cellulaires ne souffre pas le moindre doute. Peut-on, cependant, tirer de ces faits la conclusion ferme que dans les ganglions normaux les fibres afférentes d'origine exogène ne contribuent pas également à la formation des pelotons? Je ne le crois pas. Si la constatation que j'ai faite sur les ganglions plexiformes du chien transplantés sur le trajet du nerf sciatique à savoir : pénétration des fibres du bout central dans le ganglion et formation de nids péri-cellulaires par ces fibres, venait à être confirmée, on devrait admettre l'origine double du peloton.

Pour ce qui a trait aux arborisations nodulaires, j'ai encore pu en certifier l'existence, j'ajoute même qu'il n'est pas rare de rencontrer de pareilles formations non seulement dans les ganglions transplantés, mais aussi dans les pro-

cessus pathologiques là où les cellules nerveuses viennent de disparaître. Je tiens à faire remarquer que le mécanisme de formation des fibres puis de certaines expansions difformes qu'on constate dans certaines cellules des ganglions transplantés chez le lapin et surtout chez le chien, n'est pas le même; ces dernières en effet (formations difformes), rappellent certaines dispositions décrites par G. Levi chez certaines espèces animales inférieures. J'attire ensuite l'attention sur le fait que toutes ces formations sont sous la dépendance immédiate de l'activité plastique du corps cellulaire, et il n'y a que les cellules dont le réseau endocellulaire persistant encore tout en étant modifié d'une certaine manière, qui donnent naissance à ces prolongements. La preuve en est que si l'on pratique l'étero-transplantation d'un ganglion, c'est-à-dire d'une espèce animale à une autre, les cellules nerveuses meurent, le réseau endocellulaire se désorganise et il n'y a pas formation des prolongements cellulaires. Du reste, on a vu que même dans les homo-transplantations la grande majorité des cellules meurt au bout de quelques jours sans donner naissance à des fibres de nouvelle formation. Il y a là un argument contre la théorie des partisans de l'autorégénérescence. D'ailleurs, j'ai constaté que les cellules des ganglions sensitifs transplantés dans la rate résistent pendant plus longtemps, ce qui ne saurait s'expliquer que par le milieu nutritif favorable que les cellules nerveuses trouvent dans la rate.

En ce qui concerne l'historique de la question qui, dans l'espèce, comporte un certain intérêt, qu'il me soit permis de traduire ici littéralement une partie de la communication que j'ai faite à l'Académie roumaine dans sa séance du 5 mai 1906, se rapportant à la question et dont le résumé a paru dans le *Moniteur officiel* du 16 mai 1906, page 1304, et dans les *Annales de l'Académie roumaine*, série II, tome XXIX, fascicule 4, page 96, sous le titre de : *Studii asupra regenerarii nervoase*. (Études sur la régénérescence nerveuse.) J'ai institué un autre genre d'expériences qui consiste dans la transplantation des ganglions nerveux, tels que les ganglions sympathiques et plexiformes, sur le trajet d'un nerf du même animal. A ma grande surprise, j'ai constaté au commencement que les cellules nerveuses meurent fatalement, elles ne persistent pas et ne se régénèrent pas. Déjà après 5 heures, les cellules des ganglions transplantés présentent des lésions consistant dans la diffusion de la substance chromatophile qui finit par disparaître. La cellule devient de plus en plus pâle, le cytoplasma change de réaction, il devient acidophile et le noyau montre la lésion connue sous le nom d'homogénéisation et de karyolyse. Quelques jours après, les cellules nerveuses ont disparu, elles sont remplacées par des cellules satellites proliférées et du tissu interstitiel hyperplasié. Il faut ajouter que 8 à 10 heures après la transplantation des ganglions, il se produit une invasion de polynucléaires attirés sans doute par voie de chimiotaxie par une substance éliminée par la cellule nerveuse en état d'agonie. Il n'y a pas de phénomènes accusés de phagocytose.

Les cellules des ganglions sympathiques transplantés sont plus résistantes que celles des ganglions sensitifs; dans ces derniers, en effet, elles disparaissent plus rapidement. Au contraire, les cellules interstitielles et les cellules satellites qui vivent à la manière des microbes-anaérobies persistent, se multiplient et remplacent les cellules nerveuses disparues. Les cellules nerveuses situées à la périphérie du ganglion persistent plus longtemps et leur mort est retardée parce que c'est précisément à la surface du ganglion qu'elles sont plus richement oxygénées, ce qui leur permet d'opposer une plus grande résistance à la mort. » Comme on le voit par cette traduction, j'ai communiqué à l'Académie roumaine,

dans sa séance du 5 mai 1906, le résumé de mes recherches sur la transplantation des ganglions, dans lequel j'ai établi que la majeure partie des cellules des ganglions sympathique et plexiforme transplantés, meurent, deviennent la proie des polynucléaires et sont remplacées par des cellules satellites. Après avoir fait un plus grand nombre d'expériences, et ayant constaté des expansions de nouvelle formation appartenant aux cellules persistantes à la périphérie du ganglion, et aussi des plexus péri-cellulaires, j'ai consigné dans un long travail le résultat de mes recherches sur la régénérescence des nerfs et sur les transplantations des ganglions nerveux, que j'ai envoyé au commencement de novembre 1906 à la *Revue générale des Sciences*. L'article, corrigé et revu à la fin de décembre, a paru en deux parties : la première, le 28 février 1907, la seconde, le 15 mars; il n'est pas étonnant que, dans ces conditions et à cette époque, j'aie pu écrire : que je ne connais pas encore d'essais de transplantation de ganglions nerveux. L'observation de M. Nageotte que cette phrase n'était pas de saison à l'époque où elle a été imprimée, est tout au moins étrange, car il ne tient pas compte de la note de la rédaction, insérée au bas de la première page de la première partie de mon article, et qui annonce que ce travail lui a été remis en novembre 1906. J'étais d'autant plus autorisé à penser ainsi, étant donné qu'en mai 1906 j'avais déjà fait une communication sur le même sujet à l'Académie roumaine.

Des faits que je viens de produire plus haut je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Mes recherches sur les modifications des ganglions nerveux consécutives à la greffe ont été publiées plusieurs mois avant celles de M. Nageotte, puisque ma première communication sur le sujet date du mois de mai 1906, tandis que la première note de M. Nageotte sur la même question n'a été communiquée à la *Société de Biologie* que le 19 janvier 1907. Aussi j'ai eu le droit d'écrire au mois de novembre 1906, époque à laquelle mon travail a été envoyé à la rédaction de la *Revue générale des Sciences*, que je ne connais pas encore d'essais de transplantation de ganglions nerveux, et il n'y a plus aucun doute que M. Nageotte et moi avons pratiqué nos recherches d'une façon tout à fait indépendante l'un de l'autre.

2° C'est toujours avant M. Nageotte et indépendamment de lui que j'ai constaté la formation des prolongements atypiques, de certains prolongements nerveux par les cellules qui ont survécu à la transplantation de ganglions; de même que la formation des nids péricellulaires.

3° Comme la plupart de mes expériences de greffe des ganglions plexiformes ont été pratiquées sur le trajet du nerf sciatique du même animal, j'ai supposé qu'il s'agit là de fibres afférentes et cela en conformité avec l'opinion de Cajal et d'autres histologistes.

4° Il revient à M. Nageotte le mérite d'avoir montré que les arborisations qui lui paraissent reproduire les arborisations périglomérulaires de Cajal et les enroulements des fibres qui présentent des analogies avec les pelotons péricellulaires, sont en réalité des fibres nées du neurone même autour duquel elles s'enroulent ou bien d'un neurone de même espèce situé au voisinage.

J'ai répété les expériences de M. Nageotte sur la greffe des ganglions sensitifs sous la peau de l'oreille du lapin et me suis convaincu de la réalité des phénomènes que cet auteur a rapportés.

5° La région où se fait la greffe du ganglion sensitif, de même que l'espèce animale jouent un rôle principal dans les changements morphologiques et le sort ultérieur des cellules des ganglions transplantés.

6° Le rôle essentiel dans la phagocytose des cellules dégénérées et mortes après la greffe des ganglions sensitifs revient aux polynucléaires, car seuls ils digèrent les débris des cellules nerveuses détruites. Cette phagocytose est précédée par la formation de sillons, de fentes, de creux ou de cavités dans le cytoplasma qui ne paraissent pas être dues à la perforation du cytoplasma par des éléments envahisseurs, mais ce n'est que secondairement que les polynucléaires et les cellules de Cajal pénètrent dans ces fentes produites par dissolution des substances.

II

RECHERCHES SUR LA PSYCHOLOGIE DES APHASIQUES (1)

LE « SOUVENIR » CHEZ LES APHASIQUES

PAR

N. Vaschide,

Directeur-adjoint à l'École Pratique des Hautes-Études (Paris).

I

Sur les conseils de notre maître, M. Pierre Marie, nous avons entrepris, il y a trois ans, l'examen expérimental psychologique de tous les aphasiques de son service, malades qu'il examinait lui-même et dont il a pu avoir, dans un grand nombre de cas, les pièces anatomiques à l'appui de ses recherches.

Nous essayerons, dans ce travail, d'exposer les résultats de nos recherches pour l'étude du « souvenir ». La mentalité des aphasiques est si trompeuse, que l'aspect du malade avec son jeu de physionomie presque normal, la vivacité de l'œil chez certains d'entre eux et leur mimique stéréotypée mais variée et souple, donne au premier coup d'œil l'impression d'un sujet bien portant, ayant une intelligence intacte et assez riche. M. Pierre Marie a insisté à juste raison, dans ses travaux, sur l'aspect intellectuel des aphasiques, trompeur et inexact quand on examine de près leur mentalité.

L'examen du « souvenir » nous a paru intéressant, car non seulement il peut nous préciser la valeur psychologique de la mentalité des aphasiques, mais il peut nous indiquer le degré de l'affaiblissement intellectuel du malade. Une intelligence est caractérisée, en dehors de la mémoire, élément qui alimente et met en relief l'élaboration mentale des sujets, par la richesse de ses souvenirs, par la possibilité d'élargir le cercle de la connaissance immédiate, par la puissance évocatrice des images enregistrées grâce à la mémoire médiate ou immédiate.

L'affaiblissement d'une intelligence peut être caractérisé, en dehors des troubles de la mémoire, en tant que possibilité d'augmenter par des nouvelles contributions le stock de l'intellect acquis, par l'étendue du cercle des notions, par la puissance de la mémoire latente des sujets, par la richesse ou la pauvreté des souvenirs et par la sûreté de la fixation des images dans l'intelligence.

(1) Nous laissons de côté l'exposition de toutes nos méthodes d'investigation. Nous avons utilisé, en dehors de la méthode clinique de M. Pierre Marie, les méthodes psychologiques appropriées, dont nous donnerons les détails dans un travail d'ensemble : « Comment faut-il examiner un aphasique ? »

A ce titre, les recherches sur le « souvenir » chez les aphasiques nous paraissent d'une réelle importance pour élucider le degré de leur intelligence et surtout de la valeur qualitative de leur bagage intellectuel.

II

L'expérience consistait à chercher tout d'abord l'intensité des souvenirs chez les aphasiques et, secondairement, à connaître le mécanisme et la psychologie du souvenir.

A) *L'intensité du souvenir.* — On ne peut pas étudier le souvenir sans connaître la puissance de la mémoire individuelle du sujet, les phénomènes de mémoire étant, comme on le sait, la base fondamentale de toute reconstruction mentale.

La mémoire des aphasiques est extrêmement réduite pour ne pas dire qu'elle est presque nulle. Dans ces conditions, il serait facile de conclure qu'il n'y a aucune possibilité de se rendre compte de la nature et du mécanisme du souvenir. N'existant pas de mémoire, il serait logique de conclure que les souvenirs des aphasiques sont extrêmement pauvres. La question se présente pourtant tout autrement. Pour mieux nous faire comprendre, voici quelques exemples.

EXEMPLES. — *Sujet Barnabé.* — Aphasique atteint d'hémiplégie droite (voir son histoire clinique). Sa mémoire est extrêmement réduite; deux chiffres, deux mots, deux syllabes, deux faits, deux actions, etc., l'embarrassent à tel point que l'inertie mentale accapare très facilement son esprit.

Pour nous rendre compte du souvenir, voici la technique de notre expérience. Hâtons-nous de dire que nous appelons souvenir la reviviscence d'un état sensoriel ou mental antérieurement perçu ou existant dans la conscience du sujet. Une syllabe prononcée devant le sujet, une excitation lumineuse de sa rétine, l'impression d'une excitation olfactive de camphre, etc., etc., sensations perçues doivent laisser en principe, nécessairement, des traces réelles dans la cérébralité du sujet; elles pourraient donc revivre sous la forme des images-souvenirs. On peut les faire apparaître dans le champ de la conscience, soit immédiatement, soit médiatement. Cet effort s'appelle le souvenir.

Nous présentions aux sujets : 1° une série de mots, de syllabes, de lettres, etc.; 2° des excitations auditives, olfactives ou tactiles. Les sujets devaient nous les localiser dans le temps et dans l'espace. Voici une expérience. Nous répétions — ou faisons lire — devant les sujets les mots suivants ou d'autres plus simples encore :

Première série	Deuxième série	Troisième série
Abîme	Acteur	Hôpital
Centime	Lecteur	Cantal
Platine	Acheteur	Cheval
Machine	Fondateur	Animal
Racine	Protecteur	Carnaval

Chaque mot représente un élément identique au point de vue de la mémorisation et en même temps ils diffèrent qualitativement. Ce sont des substantifs et les syllabes terminales offrent les mêmes consonnances. Chaque mot était prononcé, pour commencer, un à la seconde, mais pour certains aphasiques, on devait modifier l'expérience selon les exigences indiscutables du sujet, selon son degré d'intelligibilité et surtout selon les moyens d'entrer en communication avec lui. On prononçait la série des mots et on convenait avec le sujet de nous répéter immédiatement les mots prononcés dans le même ordre et surtout il fallait faire

attention sur la place du mot dans la série. On savait, d'après les expériences précédentes et rigoureusement établies, la puissance de la mémoire du sujet et on ne prononçait pas devant lui une série de mots plus longue que sa possibilité de mémorisation.

Dans certains cas, nous faisons l'expérience de mémoire sans prévenir le sujet, et nous lui posons les questions sur la localisation des mots dans la série.

Nous prenons comme exemple le malade Barnabé, parce qu'il peut articuler la grande majorité des mots, et il a gardé suffisamment d'éléments pour se rendre compte du contenu des mots.

Voici les détails de ces expériences.

Souvenirs immédiats.

<i>Première série</i>	<i>Mots retenus</i>	<i>Troisième série</i>	<i>Mots retenus</i>
Abîme	Centime	Hôpital	Cheval
Centime	—	Cantal	Bicêtre
Platine	—	Cheval	—
Machina	—	Animal	—
Racine	—	Carnaval	—

Il avoue ne pas pouvoir se souvenir d'autres mots : « Il y en a de trop », et puis il répète continuellement son éternel refrain : « Pas de mémoire, pas de mémoire... » « Mémoire finie, plus mémoire. »

Je lui pose les questions suivantes :

D. — Quelle est la place du mot *centime* dans cette série de mots ?

R. — Pas de mémoire.

Il rit pour montrer son désespoir.

D. — Vous savez qu'il y avait cinq mots ?

R. — Fait des signes vagues et après une réflexion assez longue — une minute environ, — il répond par un signe affirmatif : « Oui. »

D. — Il y avait six mots, vous dites ?

R. — Il montre la main et rit.

Donc il avait le souvenir de la quantité des mots qu'il avait entendus ; ce nombre de cinq lui avait été répété un nombre infini de fois et nous n'avons pas commencé l'expérience avant d'être sûr qu'il avait compris que nous lui répétions seulement cinq mots et pas plus de cinq. Il est à remarquer la lenteur de son souvenir global ; il a répondu à peine après une minute à une question des plus simples et qu'il connaissait d'ailleurs parfaitement.

D. — Puisque vous savez qu'il y avait cinq mots, est-ce que vous savez le combien était ce mot dans la série ? Était-il le premier ?

R. — Oui !

D. — Pourquoi était-il le premier ?

R. — Premier, premier..., parce que premier !

L'amphibologie de sa réponse nous força de prendre un par un les mots prononcés en inventant d'autres pour nous rendre compte si par hasard il n'y avait aucune réminiscence.

D. — Avez-vous souvenir d'autres mots ?

R. — Parti..., rien, rien !

D. — Le mot *platine* était-il dans la série... ?

R. — Après une longue réflexion il me dit que oui, en me montrant sa bouche et faisant le geste de désespoir qu'il ne peut plus parler. Il avait pris le nom de *métal* pour un mot d'argot, qui voulait dire la *bouche*.

Nous lui avons posé toutes sortes de questions sur les mots prenant chacun en

particulier. Il n'avait souvenir d'aucun autre ; il les confondait avec d'autres inexistants ; ses affirmations se contredisaient à chaque instant et le seul mot qui était plus fixe dans sa pensée fut le mot *platine*. Il répétait en riant : « Centime, platine ». Et après toute une conversation de plus de 20 minutes, il crut pouvoir dire que *platine* venait après *centime*.

Les mêmes questions furent posées pour les autres séries.

Il retenait dans la troisième série les mots : *cheval* et invente *Bicêtre* qui n'est autre chose que le mot *hôpital* métamorphosé dans sa pensée... Il savait qu'il avait cinq mots dans la série : le mot *cheval* était bien le premier et *Bicêtre* était toujours parmi les premiers. Prononçant le mot *hôpital* il prononça en riant « *Bicêtre* ».

B) Le mécanisme des souvenirs. — A la suite des longues conversations et des tâtonnements expérimentaux extrêmement nombreux, nous pûmes recueillir des observations assez documentées. Il faut tout d'abord vivre avec ces malades, il faut vivre de leur vie, et c'est seulement alors qu'on arrivera à saisir le mécanisme de leurs souvenirs. Ce que nous avons fait. Nous avons largement vécu de leur vie ; nous les avons suivis au café, à leur promenade, pendant leurs courses où nous étions à côté d'eux au dortoir, et, tout en faisant semblant d'être occupés ailleurs, nous ne les perdions pas de vue. Il faut ajouter encore que connaissant les malades nous imaginions des expériences selon leur type, après avoir essayé des expériences méthodiques et systématiques, qui donnèrent des résultats très difficiles à interpréter.

Le malade, dont nous avons cité l'expérience à titre d'exemple, était un visuel. Presque tous les aphasiques examinés à Bicêtre, sauf trois (Mich. et Bl. surtout) étaient des visuels. Il semble que toutes les images auditives ne sont pas paralysées ; mais que chaque type individuel conserve sa physiologie psychologique en dehors de toute forme d'aphasie. Il existe des aphasiques qui utilisent leurs images auditives avec la même possibilité que d'autres utilisent leurs images visuelles ; cela indépendamment de toute forme d'aphasie classique.

Voici textuellement nos questions aux malades :

D. — Pourquoi vous souvenez-vous seulement du mot... ? Pourquoi avec d'autres mots est-il resté seul dans votre mémoire... ?

R. — Il ne savait pas... ou des fois, chez quelques aphasiques instruits, quelques vagues réponses.

D. — Quand je prononçais la série des mots, ou quand je vous les montrais, est-ce vrai que vous suiviez attentivement la série ?

R. — Mot parti, plus rien... Resto... *centime*.

D. — C'était trop vite alors ?

R. — Oui.

Pour me rendre compte de la précision de sa réponse, je lui demandais de faire attention, car je lui répéterai une autre série plus lentement qui aura toujours cinq mots. Cette série fut prononcée dans une minute, mais le sujet ne put non plus nous renseigner sur le mécanisme de sa pensée. Il nous dit ce fait de toute importance : « Mots oubliés tout de suite..., oublié toujours..., trop lent, trop vite, même chose. »

Ce qui veut dire, en d'autres termes, que la trop grande lenteur ne peut fixer non plus l'attention du sujet ; il devient distrait, son effort étant dissipé, fragmenté. Nous pûmes tirer de lui encore ce fait, qu'il s'accrochait involontairement aux noms qui lui étaient plus connus, plus compréhensibles. Le mot « centime » s'imposera automatiquement à sa pensée sans aucune idéation ; il fit de même pour « cheval » et s'il remplaça *hôpital* par *Bicêtre*, ce fut encore automatiquement : il lui était en outre plus facile à le prononcer, et ce n'était qu'une partie de deux mots intimement associés « *hôpital-Bicêtre*. »

Nous pourrions citer ces exemples sur des phénomènes sensoriels, sur des mots : verbes, adjectifs, etc., etc.

Un second sujet *Robert*, et un troisième *Perrin*, nous ont servis entre tant d'autres pour l'étude du *souvenir des objets*. Nous citons leurs observations à titre d'exemple.

On présenta la photographie ou le carton sur lequel les objets photographiés se trouvaient fixés, ou d'autres séries analogues, moins nombreuses. Les sujets devaient écrire les noms des objets tels qu'ils leurs venaient à la mémoire, et donner au sujet de chaque objet tous les détails dont ils se souvenaient ou qui leur venaient à l'esprit. Dans d'autres cas les sujets étaient avertis qu'ils devaient faire attention à la place que les objets occupaient sur le carton. Il y avait des cartons avec deux ou trois objets, parmi lesquels des objets familiers aux malades, ou qui *appartenaient* aux malades comme portefeuille, montre, journaux, lunettes, photographies, etc.

EXEMPLES. — *Robert* a retenu trois objets, *Perrin* trois également : à chacun la photographie ou le carton ont été présentés pendant dix secondes, temps assez long au point de vue de la rapidité du temps de réaction et celui de la mémorisation chez les sujets normaux, mais si on diminuait le temps de perception on ne pouvait tirer aucune donnée claire ou précise.

	Robert	Perrin
Nombre des objets retenus.	3	3
Nom des objets.	Eponge, serrure, cahier.	Clef, tenaille, fleur.

Les objets présentés sur cette photographie étaient les suivants : *Clef, coquille, éponge, aimant, plume, ciseaux, tenailles, clou, morceau de bois, serrure, boîte, coupe-feuilles, bouquets, fleurs, image d'un soldat à cheval*. Les objets sont indiqués dans l'ordre de présentation, de gauche à droite.

Robert reconnaissait pourtant trois autres objets de la série ; si par hasard on faisait devant lui une énumération des objets possibles à être accrochés sur le tableau, *R.* croit qu'il reconnaîtrait avec précision le *morceau de bois*, les *fleurs* et les *tenailles*. Il n'avait aucun souvenir des autres. *Perrin* avait encore le souvenir, en tant que reconnaissance, de l'*éponge* et de la *boîte*, qu'il appelait *boîte de cirage*.

Ayant présenté à ces sujets d'autres tableaux avec des objets différents et cela pendant 20", 30" ou 60", les sujets arrivent à retenir 4, 5 ou même 6 objets. Ils ne pouvaient pas se représenter tout le tableau ; les associations sont absentes, ils ne voyaient que les objets réunis sur la même ligne. Il a fallu de longues explications pour obtenir de *Robert* les données suivantes. *Eponge* étant plus grand que les autres, il était plus haut et tout près la *serrure*, le *cahier* était très grand avec un *cuirassier*. Il avait d'autres concomitances, mais il répétait : « Je sais, mais je ne peux pas le dire ». Cette affirmation était exacte pour une fois, car, grâce à la méthode de l'élimination, nous avons pu déterminer encore quelques souvenirs. Pour *Perrin* tout était sur la même ligne ; il y avait une *clef*, des *tenailles* et puis des *fleurs*.

Deux jours après ayant interrogé les mêmes sujets sur la disposition des objets, ils ne purent nous donner aucuns renseignements. Une heure après ils avaient à peine gardé un vague souvenir. Présentant de nouveau le tableau avec les mêmes objets, ils reconnurent à peine qu'ils ont vu quelque chose d'analogue. « L'éponge » dicta à *Robert* de dire : une *éponge*, sans qu'il se souvienne du tableau précédent, et *Perrin* exprima un vague sentiment du déjà vu, difficile d'interpréter et d'analyser.

Les aphasiques ne peuvent pas se représenter mentalement les choses, les lois de l'association d'idées si inhérentes pour l'analyse du souvenir ne paraissent pas exister. En dehors d'une mémoire très réduite, les aphasiques ne peuvent pas localiser les souvenirs dans un passé relativement grand et ne peuvent pas fixer des souvenirs. Les mots, et les images de toute sorte échappent à toute fixation ou existent dans la mentalité avec un coefficient d'inertie notoire ; les images et les souvenirs ne peuvent pas évoluer capricieusement comme chez l'homme normal, mais, au contraire, elles ne sont même pas fixes, elles vacillent. La pensée des aphasiques n'est guère plastique ; on retrouve la même suite d'images, la même inertie que chez les débilés.

Un fait qui mérite l'attention, est que toutes les fois qu'on essaye de prolonger le temps de l'expérience, c'est-à-dire d'augmenter le temps de la fixation, on déve-

loppe très peu la faculté de reconnaissance des sujets et moins l'intuition, élément qui semble jouer au premier coup d'œil un grand rôle dans la mentalité des aphasiques. Les mots manquent souvent, mais il n'y a aucune preuve que les sujets n'ont pas de connaissance sur le contenu d'un certain terme, c'est-à-dire du sens et de l'intelligence du mot. Aussi la même disposition des objets qui, dans la mesure de la possibilité d'une expérience rigoureuse, ne laisse aux sujets qu'un vague souvenir plus ou moins fixe, laissée entre les mains des sujets pendant toute une matinée par exemple, on arrive à ce fait surprenant qu'ils *reconnaissent* la plupart des objets et qu'en précisant par des questions le sens de l'expérience, on arrive à déceler même l'intuition de quelques vagues rapports dans l'espace. Mais tout cela est fugitif et d'une pauvreté intellectuelle caractéristique; les sujets se fatiguent et la reconnaissance est une intoxication des termes répétés à satiété.

L'expérience suivante précisera cette affirmation. On donne au sujet un paquet de cartes dans lequel on mélange une carte donnée, ils n'arrivent pas à la retrouver, mais si on prend carte par carte et qu'on élimine les unes après les autres, le sujet reconnaît 7 fois sur 10, soit par conséquent dans des proportions considérables la vraie carte. Lisez un passage d'une série de livres (romans) ou des journaux, et faites relire par les aphasiques, les sujets ne reconnaîtraient pas par eux-mêmes, mais ils reconnaîtraient plus aisément si on élimine ou si l'on attire l'attention des sujets sur les différents passages sur lesquels ils doivent porter leur décision. L'aphasique a une intelligence passive et guère active. Il arrive aux optiques de relire plusieurs fois de suite le même livre ou encore passer toute une journée sur une même page!

Sur cette intuition qui se manifeste surtout sur la forme de la *reconnaissance-souvenir*, nous parlerons quand nous analyserons l'*automatisme mentale des aphasiques*.

III

Il résulte des recherches expérimentales faites sur une trentaine de sujets à Bicêtre et sur quatre sujets qui n'étaient pas hospitalisés, que les aphasiques ne peuvent pas se représenter mentalement les choses, les objets et les autres images, etc.; les lois de l'association des idées (ressemblance, contiguïté, etc.), si inhérentes pour l'analyse du souvenir, ne paraissent pas exister. Les aphasiques ne peuvent presque pas fixer des souvenirs nouveaux; les images nouvelles de tout ordre échappent à toute fixation durable, ou si elles existent, elles ont un coefficient d'inertie notoire.

Toutes les fois que l'on essaye de prolonger le temps de l'expérience, c'est-à-dire d'augmenter le temps de la fixation, on développe, mais dans des limites très restreintes, la faculté de *reconnaissance* des sujets, et moins l'*intuition*, cet élément indéfinissable qui semble jouer au premier coup d'œil un grand rôle dans la mentalité des aphasiques. Cette intuition se manifeste surtout sous la forme d'une vague *reconnaissance-souvenir*, phénomène intellectuel qui implique l'existence d'une association sub-consciente d'idées spontanées, une sorte de reviviscence automatique des images mentale.

Il faut ajouter encore le fait que, aussi, tous les aphasiques de différents degrés et de différentes catégories que nous avons pu examiner à Bicêtre, 26 sur 30, sont des visuels; ils semblent que toutes les images auditives sont paralysées, elles ne fonctionnent plus dans le mécanisme intellectuel, fonctionnel et ne peuvent être utilisées par le sujet dans ses processus mentaux. On pouvait entrer en communication avec les sujets, mais leur mécanisme mental évocateur était troublé. Deux aphasiques par traumatisme présentaient au contraire une richesse d'images auditives par rapport aux autres sujets apha-

aiques. Cette question est de toute importance, surtout si notre analyse a pu être exacte, car elle indiquerait l'existence d'un processus anatomo-fonctionnel tout autre que le processus classique qui attribue un rôle prépondérant aux images mentales et à leur qualité sensorielle.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

927) **Traité des Torticolis spasmodiques**, par RENE CRUCHET (de Bordeaux). Un volume grand in-8° de xv-836 pages, avec 120 figures dans le texte. Préface du professeur A. PITRES. Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1907.

La nature et la pathogénie des torticolis spasmodiques constituent un des problèmes les plus ardues de la neuropathologie. Duchenne (de Boulogne) en a publié des observations remarquables. Brissaud, le premier, a mis en évidence le rôle que jouent les facteurs psychiques ; il a décrit le *torticolis mental* et en a précisé les caractères nosologiques. Ce nom de *torticolis mental* n'était pas une simple dénomination nouvelle destinée à remplacer celle de *torticolis spasmodique*. Le *torticolis mental* est une affection morbide de la famille des *tics*, le *torticolis spasmodique* appartient au groupe des *spasmes* proprement dits. Il existe donc des *torticolis-tics* et des *torticolis-spasmes*.

Dans son livre, Cruchet a poussé plus avant l'analyse des *torticolis convulsifs* ; pour cela il s'est basé sur une documentation prodigieuse. En effet, il n'a pas compulsé moins de 357 observations, ce qui représente certainement la totalité de celles qui ont été publiées, dans toutes les langues. Il a pris soin de traduire lui-même tous les documents puisés aux sources originales. On ne saurait assez louer le labeur énorme nécessité par le recueil et le classement de cette immense littérature. Peu d'ouvrages aujourd'hui comportent de telles garanties d'authenticité et de sincérité. Après une introduction historique aussi scientifiquement que littérairement documentée, l'auteur distingue et étudie successivement les *torticolis névralgiques*, les *torticolis paralytiques*, les *torticolis professionnels*, les *torticolis spasmodiques*, les *torticolis rythmiques* ou *rythmies* du cou, les *tics du cou*, les *torticolis d'habitude* et le *torticolis mental*.

Ces différentes modalités du *torticolis névropathique* offrent des analogies avec des manifestations convulsives de même ordre, mais de nature et de localisation différentes. Ainsi le *torticolis névralgique* est comparé au *tic douloureux de la face*, le *torticolis spasmodique* franc aux *spasmes* en général, les *tics du cou* sont analogues aux *tics* qui se produisent dans les autres régions du corps, les *torticolis d'habitude* correspondent aux autres gestes ou attitudes d'habitude, etc.

Les *torticolis professionnels* sont très intéressants. Sous certaines observations

il s'agit de sujets qui ne présentent aucun mouvement anormal dans les actes de leur vie quotidienne, sauf pendant un seul acte, toujours le même pour chacun d'eux.

D'autres faits, selon l'auteur, autoriseraient à établir un groupe de torticolis paralytiques présentant certaines analogies avec la paralysie faciale périphérique.

Les torticolis spasmodiques francs sont divisés par Cruchet en essentiels et symptomatiques, suivant que la cause de ces torticolis échappe à toutes les recherches ou que ces torticolis doivent leur origine à une lésion organique du système nerveux.

Les torticolis rythmiques, ou rythmiques du cou, constituent une belle étude documentée en grande partie par l'auteur lui-même; il faut mentionner ici les « rythmiques du sommeil » que M. Cruchet a étudiées avec prédilection.

Un dernier chapitre est consacré au torticolis d'habitude et au torticolis mental. L'auteur, tout en reconnaissant que dans certains cas les facteurs psychiques peuvent jouer un rôle important, conteste que ces facteurs soient capables de créer toute la maladie aussi fréquemment que l'a laissé entendre Brissaud.

L'apparition de ce volume contribuera certainement à apporter de la clarté dans l'étude difficile des torticolis névropathiques. Est-ce à dire que le dernier mot soit prononcé sur cette question? Non, et telle n'est pas la pensée de l'auteur. Connaissant les obscurités de ce problème pathologique et les divergences d'opinion qu'il a suscitées, Cruchet a jugé, avec raison, que le plus sûr moyen d'arriver à une entente scientifique, était de recueillir d'abord tous les faits d'observation épars dans la littérature médicale, puis, d'essayer de les coordonner en opérant divers groupements. De ces groupements les uns peuvent n'être que provisoires, les autres demeureront peut-être définitifs. Mais l'utilité d'un tel labeur sera vivement appréciée par ceux qui auront à étudier de nouveaux cas de torticolis spasmodiques. Cette lourde tâche documentaire accomplie avec le maximum de garanties scientifiques ne doit point faire oublier la part personnelle de l'auteur. Son nom restera désormais attaché à l'étude des *rythmiques* du cou qu'il importait de séparer des autres manifestations convulsives de cette région, en raison de leurs caractères cliniques bien différenciés.

H. MEIGE et E. FEINDEL.

928) **Essai sur la Pathologie générale des conducteurs nerveux (nerfs périphériques et substance blanche)**, par G. DURANTE. Conférence à la Société de l'Internat, 28 février 1907.

Toutes les cellules de l'organisme dérivent d'une seule cellule primordiale.

Les *substances différenciées* qui caractérisent les cellules sont des *secreta cellulaires*, incapables de vie propre, produits par le protoplasma végétatif. La *différenciation cellulaire* dépend de conditions de milieu, de rapports, de nutrition, d'innervation et traduit une *adaptation*, plus ou moins perfectionnée par l'hérédité, de l'élément qui sécrète des substances chimiques spéciales en vue de perfectionner une fonction déterminée. L'incitation fonctionnelle est nécessaire à l'entretien de la différenciation cellulaire au même titre que la circulation sanguine est indispensable à l'entretien des fonctions végétatives (*trophisme*).

Les réactions pathologiques de la cellule considérée en elle-même sont en petit nombre.

1° La *régression cellulaire*, phénomène de défense et d'adaptation, apparaît

chaque fois que le fonctionnement est troublé. Elle est caractérisée par la disparition des substances différenciées et la prolifération du protoplasma végétatif transformant la cellule en un élément protoplasmique indifférent qui sans succomber peut atteindre la possibilité d'une redifférenciation ultérieure (*régénération*).

2° Le milieu, le fonctionnement et la morphologie sont trois termes indissolublement liés de l'équation cellulaire. Toute modification du fonctionnement ou du milieu entraîne des modifications correspondantes de la morphologie cellulaire, l'élément tendant à s'adapter à ses nouvelles conditions d'existence. La *spécificité cellulaire* ne se réalise donc d'une façon absolue qu'à l'état normal. Elle ne doit être admise qu'avec restrictions dans les états pathologiques où des modifications dans les conditions d'existence des cellules entraînent les transformations morphologiques que l'on peut assimiler à un *uninétisme cellulaire*.

3° Les tissus s'entr'aident mais luttent aussi entre eux pour conserver leur intégrité. La *prolifération néoplasique* résulte de la perte d'équilibre de cette *symbiose* permettant l'invasion d'un tissu par les cellules exubérantes d'un tissu voisin.

4° On doit réserver le terme de *dégénérescences* aux altérations chimiques entraînant une diminution de vitalité, un ralentissement des nutriments, une nécrose partielle ou totale de la portion vivante de la cellule (protoplasma et noyau). La disparition des substances différenciées seules, qui relève des troubles fonctionnels, ne rentre pas dans les *dégénérescences*, mais dans la *régression cellulaire*.

Les recherches modernes tendent à faire considérer le segment intermusculaire comme une seule cellule nerveuse périphérique (neuroblaste segmentaire) dont les fibrilles axiales et la myéline représentent les substances différenciées.

La seconde partie de la conférence est consacrée à l'application des données précédentes à cette cellule segmentaire qui présente les mêmes réactions élémentaires que les autres cellules de l'organisme.

La *régression cellulaire* est représentée par les lésions wallériennes qui ne sont pas une *dégénérescence*, mais simplement une perte de différenciation avec prolifération protoplasmique préparant, si les conditions le permettent, une redifférenciation ultérieure (*régénération*) *in situ* dont la marche centrifuge progressive a pu en imposer pour un bourgeonnement.

Les *dégénérescences* vraies sont caractéristiques des névrites.

La *prolifération néoplasique* réalise les névromes dont les différentes formes histologiques sont dues aux transformations morphologiques de ces éléments embryonnaires.

Ainsi comprise la pathologie des nerfs rentre dans le cadre de la pathologie générale et permet d'expliquer bien des lésions que les théories classiques ne parvenaient pas à interpréter.

L'auteur termine en montrant que ces données ont une importance au point de vue *chirurgical*, en expliquant le mécanisme des restaurations rapides après suture tardive.

Au point de vue *médical* elles donnent une solution histologique à l'incongruence si fréquente dans les névrites entre les symptômes et les lésions apparentes des tubes nerveux ; elles permettent de comprendre la pathogénie des *atrophies rétrogrades et propagées*.

Les cellules segmentaires pourront fonctionner au moins partiellement, même après perte de leur différenciation.

L'auteur attire l'attention sur les *fausses scléroses* dans les faisceaux blancs où il y a perte des substances différenciées mais conservation des éléments protoplasmiques et que l'on confond presque toujours avec les scléroses vraies par suite de techniques défectueuses.

Enfin le neuroblaste segmentaire étant un transmetteur *actif* de l'influx nerveux, il est probable que l'on trouvera dans l'étude de la cellule segmentaire centrale ou périphérique, la cause d'un certain nombre de troubles nerveux qualitatifs, de phénomènes d'hypo et d'hyperexcitabilité que l'on a vainement cherchée jusqu'ici dans la cellule ganglionnaire.

PIERRE MARIE.

929) Travaux de l'Institut pathologique de l'Université d'Helsingfors. Band I, Hef 3, 1906. Chez Karger, à Berlin,

Ce fascicule comprend une étude clinique sur la syphilis héréditaire tardive du système nerveux, par HOMEN — suivie de l'observation clinique et anatomique d'un cas se rapportant au même sujet, par A. DE LA CHAPELLE; un travail d'ensemble sur la sclérose tubéreuse du cerveau, avec bibliographie soignée, dessins et planches, par F. GEITLIN; la fin d'une étude sur 3 cas de lésions de la queue de cheval, suivie de considérations sur la topographie des maladies des cordons postérieurs, par SIBELIUS.

A. BAUER.

ANATOMIE

930) Considérations sur la pathologie du Cylindraxe dans les tumeurs et les cicatrices du Cerveau (Zur Pathologie des Achsenzyklinders in Tumoren und Narben des Gehirnes), par O. MARBOURG. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 271, 1905.

Marbourg expose en quelques mots les erreurs à éviter quand on interprète les images histologiques fournies par la méthode de Bielschowsky à l'argent-aldéhyde. Il analyse ensuite quelques cas de tuberculose, gliomes, foyers de ramollissement, sarcomes, métastases carcinomateuses, etc. Marbourg conclut : Le cylindraxe n'est difficile à reconnaître que lorsqu'il existe à l'état isolé, ce qui est rarement le cas.

CH. LADAME.

931) Névrome d'amputation (Neuroma d'amputazione studiato col metodo di Ramon y Cajal), par CORRADO DA FANO. *L'Ospedale Maggiore*, vol. I, fasc. 8, p. 420-422, novembre 1906.

L'auteur confirme les observations de Perroncito et de Cajal sur la régénération des neurones et la non-existence de la régénération autogène. Dans le névrome d'amputation étudié il n'a pas vu, et A. Thomas n'avait pas vu non plus dans son cas, les boutons terminaux et les élégantes formations hélicoïdales que l'on observe dans les cas expérimentaux de sections nerveuses récentes.

F. DELENI.

932) Topographie Cérébrale à la table d'Autopsie, par CLARENCE B. FARRAR. *American Journal of Insanity*, vol. LXIII, n° 1, juillet 1906.

L'auteur établit des schémas sur lesquels sont à reporter les lésions macroscopiques que l'on découvre quelquefois sur les cerveaux d'aliénés. Puis il indique les régions cérébrales où des fragments de substance sont à prélever dans tous les cas pour l'étude microscopique ultérieure.

THOMA.

- 933) **La signification physiologique du type des Circonvolutions chez les Primates**, par F. W. MOTT. 7^e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, *British medical Journal*, n° 2399, p. 1801, 22 décembre 1906.

L'auteur considère la série de modifications que la surface du cerveau subit des lémuriens jusqu'à l'homme, et ses perfections anatomiques correspondant à l'acquisition de fonctions nouvelles.

THOMA.

- 934) **Deux cas de Monstres monomphaliens toracopages et hémipages**, par ADENOT. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 10 mai 1905, in *Lyon médical*, 1905, t. II, p. 55.

Présentation intéressante. Héritéité curieuse.

A. POROT.

- 935) **La sécrétion interne du Testicule et la glande interstitielle. Acquisitions récentes de la physiologie**, par HUGUES ALAMARTINE. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 137, p. 1635, 4^{er} décembre 1906.

Exposé de cette question toute d'actualité. Deux points semblent acquis : c'est que la sécrétion testiculaire tient sous sa dépendance l'apparition et le maintien de l'ensemble des caractères sexuels ; c'est, d'autre part, que la sécrétion jouant ce rôle n'est pas due au testicule tout entier, mais seulement aux cellules interstitielles, associées ou non au syncytium sertolien.

E. FEINDEL.

- 936) **Corps de Negri dans la Rage** (Negri bodies in hydrophobia), par D. J. DAVIS. *Transactions of the Chicago pathological Society*, vol. VI, n° 12, p. 449-460, juin 1906.

L'auteur a étudié 5 cerveaux humains appartenant à des individus ayant succombé à la rage ; il a trouvé des corps de Negri dans les 5 cas ; il décrit les formes et les localisations principales de ces corps, et compare ses observations avec ce que l'on voit dans la rage expérimentale du lapin.

THOMA.

- 937) **Hémorragie double des capsules surrénales chez une femme adulte, épileptique, consécutive à une thrombose des veines capsulaires**, par ROGER VOISIN et NOBBERO. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 320, avril 1906.

Cette lésion, non diagnostiquée pendant la vie, fut trouvée à l'autopsie d'une femme de 40 ans, atteinte d'hémiplégie spasmodique infantile avec débilité mentale et épilepsie. Cette femme succomba en 10 jours à une infection fébrile, avec adynamie profonde ; les lésions des cellules nerveuses du ganglion semi-lunaire droit étaient des plus minimes.

FEINDEL.

- 938) **Altérations du système nerveux dans les infections chroniques par les Trypanosomes**, par F. W. MOTT. *British medical Journal*, n° 2399, p. 1772, 22 décembre 1906.

On ne trouve pas de lésions dans les cas de trypanosomiase ayant évolué d'une façon aiguë. Mais dans les cas chroniques spontanés et expérimentaux chez les animaux, dans la maladie du sommeil chez l'homme, on trouve à divers degrés la chromatolyse cellulaire, des lésions des fibres, et la prolifération de la névroglie.

THOMA.

- 939) **Aiguille trouvée dans le cœur d'une Morphinomane ayant succombé à des accidents infectieux**, par LOUIS RÉNON et LÉON TIXIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 843-847, 26 juillet 1906.

La partie curieuse de cette observation réside dans la constatation, à l'autopsie, d'une aiguille dans le cœur. Il semble que celle-ci ait été déglutie au cours d'une tentative de suicide. La migration de l'aiguille détermina une péricardite hémorragique; et à la suite d'une plaie de l'orteil gauche survint une endocardite maligne d'origine septique.

PAUL SAINTON.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

- 940) **Contribution à l'étude des Fonctions du Lobe Frontal**, par L. RIX-CORONI (de Cagliari). *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthropol. crim. e Med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 528-546, 1906.

Dans cet article l'auteur considère un malade qui, après un traumatisme frontal, présenta de l'amnésie verbale partielle, des troubles de l'écriture spontanée, la disparition de la mimique du visage, la perte de l'aptitude à faire les opérations arithmétiques les plus simples.

D'après l'auteur les lésions des lobes préfrontaux ne se traduisent ni par des symptômes moteurs ni par des symptômes sensitifs. La lésion préfrontale a détruit seulement un certain nombre d'associations psychiques.

F. DELENI.

- 941) **Ramollissement cérébral**, par DEVAY. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 29 janvier 1906, in *Lyon médical*, 1906, t. I, p. 387.

Présentation de 2 cerveaux atteints de ramollissement :

1° Vaste ramollissement, très étendu et symétrique, sans oblitération vasculaire reconnaissable; peut-être ramollissement idiopathique.

2° Ramollissement superficiel intéressant la pariétale inférieure, la II^e temporale et le pli courbe sans qu'il y ait eu aphasie.

Considérations sur le phénomène de Babinski qui, pour l'auteur, est indépendant du réflexe plantaire.

A. POROT.

- 942) **Ramollissement du lobe préfrontal droit avec symptômes pseudo-addisoniens, terminé par une hydropisie ventriculaire**, par LESIEUR et DUMAS. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 28 novembre 1905, in *Lyon médical*, 1905, t. II, p. 988.

La coexistence d'une asthénie profonde, de vomissements, de troubles intestinaux et d'une pigmentation cutanée (le malade était Oriental) avait fait songer un certain temps à la possibilité d'un syndrome d'Addison fruste qui aurait revêtu sur la fin la forme pseudo-méningitique décrite par Sergent.

Considérations sur la séméiologie des lésions du lobe frontal en dehors de la zone motrice.

A. POROT.

- 943) **Un cas d'Ophtalmoplégie unilatérale totale et complète avec cécité du même côté**, par BOUCHAUD. *Journal de Neurologie*, n° 21, 1906.

Les cas de ce genre sont absolument rares. Bouchaud en relate une observa-

tion soigneusement recueillie. De la discussion des particularités il résulterait qu'elle relevât d'une lésion basilaire (origine S). Le traitement spécifique (iodure et mercure en injection) a guéri rapidement les symptômes paralytiques. Seule, la cécité a persisté ; cause ? lésions plus profondes du nerf optique, atrophie blanche de la papille rapidement totale.

L'auteur fait un relevé des cas similaires.

PAUL MASOIN.

944) **Hémiplégie traumatique avec lésion du Nerf Facial**, par KAPLAN. *Médecin russe*, n° 15, p. 446, 1906.

Le malade reçut sur le côté droit de la tête un coup de *nogaika* ; il s'ensuivit l'apparition d'une hémiplégie gauche, due à une hémorragie intracrânienne. La partie supérieure du territoire du nerf facial était aussi touchée.

SERGE SOUKHANOFF.

945) **Observation clinique d'un cas de troubles dissociés de la Sensibilité profonde d'origine cérébrale** (Eine klinische Beobachtung von cerebral bedingte dissoziierter Störung der tiefen Sensibilität), par R. HATSCHEK. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 253, 1905.

Relation d'un cas de troubles isolés de la sensibilité profonde, avec guérison. Hatschek admet que dans son cas il s'agissait d'une gomme méningée ou d'un petit foyer de ramollissement, siégeant sans doute dans la région du gyrus supramarginalis (frontière entre les lobes pariétaux inférieurs et supérieurs). Les résultats heureux du traitement antiluétique décident Hatschek pour l'étiologie syphilitique.

CH. LADAME.

946) **Complications Cérébrales et Ophtalmiques de la Sinusite sphénoïdale**, par SAINT-CLAIR THOMSON. *Transactions of the Medical Society of London*, vol. XXIX, 1906.

L'auteur rapporte 2 observations personnelles, l'une de méningite aiguë suppurée, l'autre de thrombose purulente des sinus caverneux consécutive à la sinusite sphénoïdale.

Il prend en considération les faits de cet ordre, indique leur pathologie, et s'arrête sur le traitement auquel la ponction lombaire fournit des indications de premier ordre.

THOMAS.

947) **Un cas de Méningo-encéphalite hémorragique charbonneuse**, *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1904-1905 (en roumain).

Observation très détaillée d'un cas de ce genre. L'infection méningée est partie d'une pustule maligne située à la région mentonnière. Elle s'est transmise par les voies lymphatiques, car on ne trouve nulle part des bacilles dans l'intérieur des vaisseaux sanguins. Par contre, ils sont nombreux dans les espaces lymphatiques des méninges, surtout autour des veines. Les bacilles manquent dans les autres organes.

C. PARHON.

ORGANES DES SENS

948) **Le Nystagmus des mineurs**, par A. CHRISTIE. *Brain*, part CXV, p. 363-378, 1906.

Ce mémoire est consacré à la révision et à la confirmation partielle de la monographie de Snell. L'auteur, se basant sur 28 observations nouvelles, montre

la complexité de l'étiologie du nystagmus des mineurs. Celui-ci dépend surtout :

1° De conditions qui tendent à diminuer la valeur de la fixation, par exemple, le faible éclaircissement ;

2° De conditions tendant à troubler l'équilibre du corps ;

3° Des mouvements rythmiques du corps et de la tête alors que les yeux restent fixes ;

4° Enfin, toutes les causes débilitantes ont leur influence ; l'alcoolisme, l'influenza, les accidents sont les principales d'entre elles.

THOMA.

949) **Deux cas d'Ophtalmoplégie congénitale et familiale**, par FERRIER et CHASSIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 875-880 (2 photographies), 26 juillet 1906.

Observation chez le père et le fils de troubles ophtalmoplégiques familiaux. Chez le premier il y a ptosis bilatéral, une paralysie des droits supérieurs et inférieurs limitant les mouvements d'abaissement et rendant impossibles les mouvements d'élévation. La musculature interne de l'œil est préservée. Chez le second existe un ptosis de la paupière supérieure droite, une limitation des mouvements du globe de l'œil droit accusée surtout pendant la vision binoculaire et dénotant une parésie du droit interne, du droit supérieur et des obliques. Chez ces deux malades les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis. Cette observation est intéressante, parce qu'il y a chez les deux sujets paralysie presque en totalité de la musculature externe de l'œil.

PAUL SAINTON.

950) **Un cas d'Innervation du Muscle droit externe de l'Œil par le Nerf Oculo-moteur, avec Absence du Nerf Abducens**, par B. C. H. HARVEY (de Chicago). 74^e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, *British medical Journal*, n° 2398, p. 1705, 15 décembre 1906.

Chez le sujet en question, le moteur oculaire externe ne put être trouvé ni dans le sinus caverneux, ni dans la fissure orbitaire, ni dans l'orbite. Le nerf de la III^e paire envoyait une grosse branche au muscle droit externe.

THOMA.

951) **Manifestations oculaires au cours des Trypanosomiasés**, par MORAX. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 1, 1907.

Les manifestations oculaires au cours des trypanosomiasés sont fréquentes et présentent des caractères particuliers. Elles consistent surtout en kératites interstitielles, généralement non ulcérées, provoquées par la prolifération des trypanosomes dans les espaces interlamellaires de la cornée, avec infiltration leucocytaire et développement des vaisseaux. Ces lésions peuvent amener la désorganisation complète de la cornée ; elles peuvent aussi disparaître en ne laissant que des traces légères.

A. BAUER.

952) **La fonction des canaux demi-circulaires**, par FILIPPO LUSSANA (de Bologne). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 577-641, 31 octobre 1906.

Aucune des théories non acoustiques sur la fonction des canaux demi-circulaires ne rend compte de tous les faits d'observation. La doctrine acoustique qui met les canaux demi-circulaires en rapport avec la perception de la direction des bruits, reste la plus fondée tant du côté logique qu'au point de vue expérimental.

F. DELENI.

- 953) **Dégénérescence dans le Névrase de la grenouille consécutive à l'extirpation du labyrinthe de l'oreille. Contribution expérimentale à la connaissance des voies acoustiques centrales de la grenouille et à la physiologie du labyrinthe non acoustique**, par U. DEGANELLO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 4, p. 456-472, 30 septembre 1906.

Description minutieuse des dégénérescences consécutives à l'extirpation du labyrinthe; l'auteur insiste sur ce fait important que le labyrinthe non acoustique exerce une action tonique sur les muscles striés à la fois directement à travers le bulbe et la moelle, et indirectement par l'intermédiaire du cervelet. Les rapports anatomiques intimes existant entre les voies vestibulaires et les voies nerveuses motrices expliquent les troubles trophiques qui ont été parfois observés à la suite de l'extirpation du labyrinthe non acoustique.

F. DELENI.

- 954) **Sur un cas de Syphilis accompagnée de Vertiges**, par LOUIS JULLIEN. *Bulletin médical*, an XXI, n° 6, p. 64, 23 janvier 1907.

Ces vertiges avaient résisté à plusieurs tentatives de traitement spécifique; ils disparurent complètement après l'expulsion d'un énorme ténia.

E. FEINDEL.

MOELLE

- 955) **La Syphilis spinale à forme Amyotrophique**, par M. LANNOIS et A. POROT. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 7, p. 567-581, 10 juillet 1906.

Relation de l'examen anatomique et histologique d'un cas publié antérieurement par Lannois. Les auteurs rapportent l'amyotrophie progressive à la méningite spécifique à lésions prédominant dans le secteur antéro-externe de la moelle cervicale et lombaire, d'où radiculite antérieure et atrophie des cellules des cornes antérieures.

FEINDEL.

- 956) **A propos de deux cas de mal de Pott où l'on constata le signe de Kernig**, par CARLO PAGANI. *Riforma medica*, an XXII, n° 28, p. 767, 14 juillet 1906.

L'auteur rappelle les cas où le signe de Kernig fut observé en dehors de toute affection méningitique et il donne ses deux faits de mal de Pott avec Kernig. Dans le premier rien n'autorisait à admettre le moindre retentissement sur les méninges: il n'y avait ni céphalée, ni phénomènes pupillaires, ni modifications du pouls, ni paralysies. Dans le second les méninges furent reconnues intactes à l'examen nécroscopique, car on ne peut considérer comme inflammatoires les lésions rencontrées en face des vertèbres malades. Donc dans ces deux cas le Kernig était étranger à toute lésion méningée et il semble avoir été en rapport direct avec les lésions vertébrales.

Par conséquent, puisque le Kernig peut exister dans le mal de Pott sans méningite (cas de Beduschi, les deux cas de l'auteur) on peut nier son importance pathognomonique dans la méningite; en ce qui concerne sa pathogénie dans le mal de Pott, on doit la rechercher dans un état irritatif des racines spinales.

F. DELENI.

957) **Compression de la Moelle cervicale suivie de tétraplégie spasmodique**, par NOÏCA. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1904-1905.

Observation d'un malade présentant le syndrome cité, avec clonus du pied, Babinski, etc., et qui guérit à la suite d'un traitement balnéo et masso-thérapique. L'auteur partage sur ce cas l'opinion du professeur Marinesco, qu'il s'agit d'une compression exercée par un foyer hémorragique. La résorption de ce dernier a amené la guérison.

Ce cas montre, avec les autres semblables, que le syndrome indiqué n'implique pas la dégénérescence du faisceau pyramidal. C. PARHON.

958) **Un cas d'accroissement progressif des Réflexes**, par BEKHTEREFF. *Assemblée scientifique des médecins de la Clinique des maladies mentales et nerveuses de Saint-Petersbourg*, séance du 30 avril 1905.

Le malade présente une hémiparésie spastique à la suite d'une lésion corticale. La flexion et l'extension des extrémités du côté altéré se fait en deux temps. En outre, on observe une augmentation très marquée des réflexes cubital et acromial. Le rapporteur rappelle qu'il a déjà présenté des cas avec augmentation progressive des réflexes à la suite de lésion de la moelle épinière et de lésion capsulaire. En comparant ces cas avec les cas donnés actuels on peut admettre que le phénomène de l'accroissement progressif du réflexe peut s'observer dans les lésions du neurone moteur central par toute son étendue.

SERGE SOUKHANOFF.

959) **Un cas de Myélite aiguë pendant la Grossesse**, par COMMANDEUR. *Société d'Obstétrique de Paris*, 20 décembre 1906.

Il s'agit d'une femme qui présenta subitement, à la fin de sa grossesse, des phénomènes de paralysie avec insensibilité du côté des membres inférieurs. L'accouchement présenta les caractères du travail indolore ; pendant l'expulsion la malade ressentit une envie de défécation localisée en avant.

L'évacuation utérine a été le prélude de phénomènes d'incontinence, puis de rétention. Enfin la malade mourut de broncho-pneumonie avec diarrhée aiguë, escarre sacrée, etc. A l'autopsie, on trouva un tubercule caséifié siégeant en pleine moelle. E. F.

960) **Syringomyélie ou Lèpre**, par GAUSSEL et A. LEVY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 5, p. 454-458, septembre-octobre 1906.

Fait intéressant au point de vue du diagnostic.

A ne considérer que les troubles de la sensibilité et l'amyotrophie, on pense immédiatement à la syringomyélie. On trouve en effet chez le malade une anesthésie à dissociation syringomyélique bien marquée, distribuée à l'avant-bras suivant une topographie radiculaire, tandis que dans la lèpre la dissociation des sensibilités est moins nette et la distribution radiculaire ne s'observe pas. L'amyotrophie porte surtout sur les doigts et respecte les orteils ; elle ne s'accompagne point de mutilations malgré la longue durée de la maladie. Puis le diagnostic de syringomyélie a pour lui l'absence de toutes manifestations tuberculeuses de la lèpre, l'intégrité des nerfs cubitaux qui ne sont pas noueux et fusiformes comme dans la lèpre, l'absence de paralysie faciale.

Mais ce malade vient d'une province d'Espagne où la lèpre est assez fréquente.

En second lieu il convient d'appeler l'attention sur des placards légèrement érythémateux à bords brunâtres, à surface dépourvue de poils, et présentant la dissociation syringomyélique des sensibilités.

Ce trouble trophique cutané est le symptôme qui fait encore hésiter entre le diagnostic de lèpre et celui de syringomyélie. E. FEINDEL.

961) **Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de Poliomyélite diffuse subaiguë de la première enfance (Amyotrophie chronique d'origine spinale d'Hoffmann)**, par P. ARMAND-DELILLE et G. BOUDET. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 5, p. 441-454, (2 pl.), septembre-octobre 1906.

La poliomyélite subaiguë ou chronique de l'enfance est une affection fort rare, et aucune des autopsies publiées n'a trait à des sujets de moins d'un an.

Aussi le cas des auteurs est intéressant au point de vue clinique et anatomique; il s'agit d'un nourrisson chez qui la poliomyélite diffuse, subaiguë et progressive, paraît avoir évolué sans phénomènes infectieux. La lésion médullaire est caractérisée par une atrophie simple des cellules motrices, qui s'est accompagnée de dégénérescence des racines antérieures et des nerfs moteurs, avec atrophie musculaire chronique.

Cette observation montre que l'atrophie musculaire chronique d'origine spinale de l'enfance peut s'observer dès les premiers mois de la vie, et peut évoluer assez rapidement pour amener la mort avant la fin de la première année.

D'autre part, des examens histologiques de la moelle ont prouvé que même dans ce cas à marche rapide, il n'y avait aucune lésion inflammatoire des cornes antérieures; il s'agit bien d'une affection primitive du neurone moteur périphérique très analogue, sinon semblable, à celle de la poliomyélite antérieure chronique ou subaiguë de l'adulte, et dont la cause reste tout aussi obscure.

E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

962) **Syncinésie des Muscles élévateurs du globe oculaire dans les cas de paralysies périphériques du Nerf facial (phénomène de Negro)**, par MASSIMO CHIADINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 6, p. 56, 13 janvier 1907.

L'an dernier, Negro a attiré l'attention sur le phénomène suivant étudié sur 15 malades : lorsqu'un sujet maintient sa tête immobile en situation normale, dans l'acte de diriger verticalement les yeux vers un point situé en haut, il arrive, dans la position extrême du regard, que s'il existe une paralysie motrice unilatérale du muscle frontal, l'œil correspondant accomplit une excursion plus ample que l'œil opposé; en d'autres termes, l'œil du côté paralysé s'élève de 1 ou 2 millimètres au delà de la position extrême normale.

Le cas présenté par Chidini se prête particulièrement bien à la constatation du phénomène. Il s'agit d'une femme atteinte déjà depuis 3 mois d'une paralysie faciale périphérique; le muscle frontal du côté droit est encore complètement paralysé. Lorsque cette malade regarde tout à fait en haut, on voit très bien (photographies) que le bulbe oculaire droit est plus élevé que le gauche; il y a plus d'un millimètre de sclérotique découverte de plus à droite qu'à gauche.

F. DELENI.

- 963) **Trois cas concernant les effets de Côtes cervicales**, par C. M. HINDS HOWENN. *The Neurological Society of the United Kingdom*, 14 juillet 1906.

Dans ces 3 cas, les troubles moteurs, sensitifs et amyotrophiques sont très accusés; dans le dernier, il existe même une main en griffe. THOMA.

- 964) **Diagnostic et traitement de la Névrite multiple**, par F. X. DERCUM, *Philadelphia County Medical Society*, 14 novembre 1906.

L'auteur fait le diagnostic de la névrite multiple avec le tabes et la polyomyélite.

En ce qui concerne le traitement, il insiste sur l'absolue nécessité du repos et du régime. THOMA.

- 965) **Notes sur le traitement électrique de certaines Paralysies traumatiques**, par CHARLES VERGE. *Bulletin médical de Québec*, an VIII, n° 3, p. 97-108, novembre 1906.

L'auteur donne 7 observations de paralysies périphériques traumatiques (radiales, cubitales, circonflexes, associés du plexus brachial) qui furent assez rapidement guéries par le traitement électrique. Il s'étend sur l'importance de l'examen électrique au point de vue du diagnostic différentiel des paralysies périphériques d'avec les paralysies d'origine centrale. Au point de vue du pronostic, l'examen électrique est aussi d'une grande utilité. Mais dans les paralysies périphériques l'existence de la réaction de dégénérescence n'est pas du tout un signe d'incurabilité. THOMA.

- 966) **Deux cas de Neurofibromatose (maladie de Recklinghausen)**, par MAURICE PERRIN. *Société de médecine de Nancy*, 28 novembre 1906; *Revue médicale de l'Est*, 1907.

1° Observation d'un homme de 57 ans, ouvrier d'usine, sans antécédents nerveux; nombreuses tumeurs le long des trajets nerveux du tronc et des membres, la plupart du volume d'un œuf de pigeon et d'une noix; quelques molluscums à la région interscapulaire, quelques nævi vasculaires punctiformes sur le tronc. Les tumeurs remarquées il y a une trentaine d'années ont augmenté alors, mais ne progressent plus depuis cette époque. (Cas du type classique).

2° Observation d'une femme de 66 ans, morte de broncho-pneumonie. Tronc entièrement couvert de molluscums confluents, les uns sessiles, les autres pédiculés, depuis la dimension d'une tête d'épingle jusqu'au volume d'une petite noix; plus de 300 sur le tronc, quelques-uns sur les membres, cuir chevelu et nuque. Un seul fibrome nettement appendu à un tronc nerveux (intercostal), faisait saillie dans la cavité thoracique. Donc, dans ce cas, prédominance très marquée de lésions cutanées. G. E.

- 967) **Éléphantiasis nervorum du cuir chevelu, manifestation de la maladie de Recklinghausen**, par H. F. HELMHOLTZ et H. CUSHING. *The American Journal of the Medical Science*, vol CXXXII, n° 3, p. 355-378, 1906.

Il s'agit d'un garçon peu développé, âgé de 19 ans, dont le cuir chevelu tombait en formant un gros bourrelet entraînant l'oreille gauche; il existait, en outre, de la pigmentation sur différentes parties du corps.

L'auteur traita ce cas chirurgicalement et obtint un résultat esthétique parfait.

De cette observation se sont rapprochés 35 autres cas résumés de neuro-fibromatose faciale.

THOMA.

968) **Altérations anatomo-pathologiques du Système nerveux dans l'empoisonnement expérimental chronique par le Plomb**, par GIOVANNI CATALANO. *Il Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 7, p. 324-332, juillet 1906.

Cette intoxication frappe avec élection les éléments nerveux de la corne antérieure de la moelle; il en résulte une altération secondaire, celle des cylindres de ces cellules, c'est-à-dire des racines spinales antérieures.

F. DELENI.

969) **Notes d'un antialcoolique**, par MAURICIO DE MEDEIROS. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an II, n° 2, p. 149-166, juin 1906.

L'auteur envisage l'alcoolisme au point de vue de l'hérédité; il montre combien l'hérédité alcoolique est fréquente, non seulement dans l'idiotie et dans la débilité mentale, mais aussi dans toutes les formes vésaniques.

F. DELENI.

970) **Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'Éclampsie** (Experimentalle Untersuchungen über die pathogenese der Eclampsie), par O. SEMB. *Arch. f. Gynaekologie*, t. LXXVII, p. 1, 1905.

En cherchant à éclairer la question si obscure de la pathogénie de l'éclampsie l'auteur a institué des recherches expérimentales ayant pour but de déterminer la toxicité du sang des éclamptiques par rapport à celles du sang normal. Chez des lapins préalablement immunisés contre le sang humain après injection des doses croissantes de sérum, il injecta du sérum éclamptique soit dans la cavité péritonéale, soit dans la veine auriculaire. Ce sont surtout les injections faites dans la veine auriculaire qui ont été particulièrement actives et ont déterminé soit la mort, soit des accidents graves qui n'offraient d'ailleurs aucune ressemblance avec les symptômes d'éclampsie. Les convulsions ne survenaient que durant l'agonie et ne présentaient aucun caractère spécifique. Les lésions anatomiques (thromboses veineuses et nécrose des cellules parenchymateuses dans la plupart des organes) présentaient une certaine analogie avec celles de l'éclampsie.

L'auteur conclut que la toxicité du sang des éclamptiques est de beaucoup supérieure à celle du sang normal, mais le degré de cette toxicité varie d'un cas à l'autre.

M. M.

971) **Contribution à la pathogénie de la Goutte** (Zur Pathogenese der Gicht), par H. KIONKA. *Zeitschr. f. experim. Pathologie u. Therapie*, t. II, p. 1-9, 1905.

En soumettant des animaux (chiens, lapins et poules) à une nourriture exclusivement carnée ou bien à la viande mélangée avec des débris de cellulose, l'auteur a vu apparaître chez ces animaux tous les signes de la goutte : lésions articulaires, cutanées, rénales et hépatiques. Le foie et les reins se présentaient à l'autopsie à l'état de dégénérescence. L'auteur conclut que la goutte est d'origine hépatique et que la thérapeutique de la goutte doit viser surtout et avant tout le foie. Les purgatifs cholagogues, c'est-à-dire ceux qui agissent sur la sécrétion biliaire, exercent également une action favorable sur la goutte.

M. M.

- 972) **Du Tremblement palustre**, par Jourdran (de Tananarive). *Presse médicale*, n° 63, p. 318, 15 août 1906.

Observation montrant que le paludisme peut donner lieu à du tremblement persistant qu'il ne faudrait pas confondre avec les autres formes connues, observées dans diverses maladies ou intoxications de l'économie.

Il existe donc un tremblement palustre. Il ne faut pas confondre ce tremblement avec le frisson de l'accès de fièvre.

Ce symptôme paraît rare, puisque depuis de longues années c'est la première fois que l'auteur l'observe d'une manière aussi nette. FEINDEL.

- 973) **La Pellagre**, par B. Triller. *Thèse de Paris*, n° 405, juillet 1906. Librairie A. Michalon.

La pellagre est une maladie due à l'intoxication produite par des substances développées dans le maïs altéré. La lumière solaire ou plutôt les rayons chimiques, la misère, l'intoxication par l'alcool, le paludisme, la syphilis, la tuberculose facilitent le développement et l'action de la toxine maïdique.

Le fait que dans le sang des pellagres existe une substance qui neutralise les toxines du maïs altéré, tandis que dans le sang normal il n'en existe pas, est une preuve en faveur de la spécificité et de l'origine maïdique de l'affection.

FEINDEL.

- 974) **Étude expérimentale du BériBéri**, par Henri Salanque. *Caducée*, 4 août 1906.

Description d'un diplocoque isolé des animaux ayant subi l'inoculation directe des organes des bériberiques. Il produit chez le pigeon la paralysie des pattes et des ailes, chez le singe une paralysie typique des extenseurs des extrémités. Il est peut-être identique au *Diplococcus Kakke* d'Okata et Kokubo.

FEINDEL.

- 975) **La Rage expérimentale chez le Rat**, par Tullio Mazzei. *La Riforma medica*, an XXII, n° 31, p. 1412, 22 décembre 1906.

L'auteur confirme l'extrême sensibilité du rat au virus rabique; ce virus a une affinité à peu près exclusive envers le tissu nerveux. F. DELENI.

- 976) **Tachycardie essentielle ayant duré 28 mois**, par X..., *Journal des Praticiens*, an XXI, n° 4, p. 36, 26 janvier 1907.

Il s'agit d'un médecin de 65 ans, surmené; cette tachycardie de cause obscure disparaissait sous l'influence du repos au lit pour réparaître avec les premiers mouvements; elle cessa brusquement après une période de vacances.

E. FEINDEL.

- 977) **Cas typique d'angine de poitrine**, par J. P. Tessier. *Arch. gén. de Méd.*, n° 2, p. 83, 1906.

Observation d'une femme de 42 ans, qui, atteinte déjà de dyspnée d'effort, eut à la suite d'un effort particulièrement violent, un accès d'angor d'un quart d'heure avec irradiation dans le bras gauche, sans autre symptôme important. Il s'agit évidemment ici de distension cardiaque. P. LONDE.

DYS

978) **Co**
spina
et de H

Les p
myopath
carmin
observé
nerveus
de leur
cellules
indique
ont ici
durant

979) **M**

D'ap
pliquée
sont pe
que che
des su
frustes

980) **T**
et Dr
Anno

Les
à l'élec
faut tr
l'ancie

981) **S**
par
phie

Le r
naev
Le p
il rapp
troubl
voisin
ment,

982) **I**
W.
juin
Cet

DYSTROPHIES

- 978) **Contribution à l'étude des modifications des Cellules motrices spinales dans la Myopathie**, par B. VERSILOFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 20 mai 1905.

Les préparations microscopiques de la moelle épinière d'un cas typique de myopathie ont été colorées par la nouvelle méthode de RAMON Y CAJAL, par le carmin et par le procédé de NISSL. *Conclusions* : 1° malgré la grande cachexie, observée la dernière année de la vie du malade, la grande majorité des cellules nerveuses étaient normales au point de vue de leur grandeur, de leur nombre, de leur structure ; 2° les modifications, observées par l'auteur dans quelques cellules par la méthode de RAMON Y CAJAL et par la méthode de NISSL, semblent indiquer que ces modifications, c'est-à-dire, la désagrégation des neurofibrilles ont ici la même cause : et la chromatolyse des cellules ; la cachexie exagérée, durant la dernière année de la vie du malade.

SERGE SOUKHANOFF.

- 979) **Myopathiques avec phénomènes cérébraux**, par SANTE DE SANCTIS. *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 17 novembre 1906.

D'après l'auteur, il serait assez fréquent d'observer des cas de myopathie compliquée de syndromes cérébraux (épilepsie, imbecillité). Mais ces myopathies sont peut-être un peu particulières ; elles manquent du caractère familial, alors que chez les sujets il y a une prédisposition héréditaire ; dans les antécédents des sujets, les infections sont nombreuses ; et enfin, beaucoup de cas sont frustes, et l'évolution de la myopathie est plutôt bénigne.

F. DELENI.

- 980) **Traitement d'un nævus vasculaire par le Radium**, par WICKHAM et DEGRAIS. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6 décembre 1906, *Annales*, p. 1043.

Les auteurs font ressortir les avantages de ce traitement ; il est, contrairement à l'électrolyse bipolaire, absolument indolore, ce qui le rend précieux quand il faut traiter les nævi de petits enfants ; après la chute de la croûte, à la place de l'ancien nævus, la peau est lisse et souple.

E. FEINDEL.

- 981) **Sur un cas de nævi systématisés lichénoïdes très nombreux**, par H. HALLOPEAU et BOUDET. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6 décembre 1906, *Annales*, p. 1045.

Le malade présenté est intéressant surtout en raison du grand nombre de ses nævi (une vingtaine) et de leur caractère lichénoïde.

Le présentateur décrit leurs localisations, et pour ce qui est de leur pathogénie il rappelle l'interprétation qu'il a déjà fournie à diverses reprises, à savoir : les troubles trophiques sont situés dans des zones où les influences de deux nerfs voisins s'accumulent pour donner lieu à ces altérations cutanées, soit directement, soit en créant un *locus minoris resistentiæ*.

E. FEINDEL.

- 982) **Fibromes miliaires folliculaires ; Sclérodémie consécutive**, par W. DUBREUILH. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VII, n° 6, p. 569, juin 1906.

Cette observation ne se rattache à aucun type connu du syndrome scléroder-

mique ; mais il est intéressant en ce qu'il montre un état sclérodermique diffus résultant de la confluence des fibromes miliaires.

FEINDEL.

- 983) **De la rétraction de l'aponévrose palmaire**, par JULIEN BOUYGUES, *Arch. gén. de méd.*, n° 40, p. 2513 (2 obs.), 1906.

Elle est de nature paratuberculeuse. Elle rentre dans le groupe morbide du rhumatisme tuberculeux ab-articulaire.

P. LONDE.

- 984) **Maladie de Dupuytren et artério-sclérose médullaire**, par A. JARDINI (de Milan). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 6, p. 352-361 (1 pl.), novembre-décembre 1906.

Dans un certain nombre de cas de maladie de Dupuytren il a été démontré qu'il s'agissait d'une trophonévrose en rapport avec des lésions de la substance grise médullaire (syringomyélie). L'objet de l'étude de Jardini est de prouver que l'artério-sclérose et les troubles médullaires qui en sont la conséquence peuvent provoquer et provoquent, en réalité, très fréquemment la maladie de Dupuytren.

Le sujet étudié présentait, en effet, une atrophie musculaire de caractère myélopathique et les rétractions de la maladie de Dupuytren ; les lésions trouvées à l'autopsie sont fort analogues par leur localisation à celles de la substance grise qui ont été rencontrées dans d'autres cas.

L'auteur conclut que l'artério-sclérose peut causer la maladie de Dupuytren quand elle se localise dans la substance grise centrale ; il pense aussi que l'artériosclérose peut causer la maladie de Dupuytren par de simples troubles dynamiques de la moelle.

E. FEINDEL.

- 985) **Transpiration obsédante des Mains**, par BECHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, p. 485-486, 1905.

L'auteur attire l'attention sur le symptôme de la transpiration obsédante des mains et en signale deux cas.

SERGE SOUKHANOFF.

- 986) **Un cas d'Hyperhydrose générale**, par TCHERNIKHOVSKY. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 5, p. 1008, 1906.

Il s'agit d'un soldat de 23 ans ayant de grandes transpirations. L'auteur suppose ici une lésion des centres cérébraux.

SERGE SOUKHANOFF.

- 987) **Présentation d'une femme atteinte d'Ostéomalacie**, par JEANNIN et CHIFOLIAU. *Soc. d'Obstétrique de Paris*, 17 janvier 1907.

Il s'agit d'une femme de 52 ans, qui présente depuis l'époque de sa ménopause, survenue il y a cinq ans, les signes de l'ostéomalacie : douleurs, amaigrissement progressif, diminution de longueur des membres, etc. La radiographie montre quelques fractures spontanées, notamment sur les os de l'avant-bras. Le bassin présente des déformations typiques. Cette femme jouit néanmoins d'un bon état général ; ses urines sont presque normales ; elle n'a pas de fièvre ; la mastication n'est nullement gênée.

E. F.

- 988) **Contribution à la pathogénie de l'Otohématome**, par MARIO BACCELLI. *Annali di Neurologia*, an XXIV, fasc. 2-3, p. 465-470, 1906.

L'otohématome doit être regardé comme l'effet d'un processus de dégénéra-

tion loca
ment ;
dant par

989) Le
cont
LOUIS

Il exi
troubles
drome
arthriti
la moie
tout pro
et ils p
surtout
rapie, l
à l'hyst

NÉ

990) R
l'enf
mon
10 ja

Dans
déchlor
années
des cri
L'au
produit
thermi
hyperc
ganism

991) É
tria,
190

Il s'
émotio
état ép

992) É

L'au
nerveu
dans l
ferme
est un

tion locale des tissus de l'oreille; cette dégénération peut se produire spontanément; elle peut être consécutive à un traumatisme, mais celui-ci n'est cependant pas nécessaire.

F. DELENI.

989) **Le syndrome utérin fonctionnel de nature neuro-arthritique; contribution à l'étude des pseudo-métrites chroniques**, par JEAN-LOUIS CROS. *Thèse de Montpellier*, n° 42 (100 p.), 9 mai 1906.

Il existe, à côté de la métrite chronique d'origine infectieuse, un ensemble de troubles utérins (hydrorrées, douleurs, hémorragies) formant un véritable « syndrome utérin », dont la nature doit être rattachée au seul tempérament neuro-arthritique. Ces troubles surviennent chez les malades n'ayant jamais présenté la moindre trace d'infection; l'anatomie pathologique démontre l'absence de tout processus septique; on les observe surtout à la puberté et à la ménopause, et ils peuvent quelquefois se compliquer de métrite vraie. Leur traitement doit surtout s'adresser à l'état général de la malade: régime, hygiène, hydrothérapie, kinésithérapie, électrothérapie; dans les formes rebelles, on doit recourir à l'hystérectomie vaginale.

G. R.

NÉVROSES

990) **Remarques à propos du régime déchloruré dans l'Épilepsie de l'enfant. Hyperchlorurie d'alarme précédant une congestion pulmonaire**, par LÉON LORTAT-JACOB. *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 4, p. 21-31, 40 janvier 1907.

Dans le cas rapporté ici, on constate les heureux effets du traitement déchloruré; la réduction du sel dans le régime a pu être continuée pendant deux années consécutives sans nuire à l'individu, et amener une disparition complète des crises.

L'auteur appelle l'attention sur un fait particulier: chez son malade il s'est produit une ascension brutale des chlorures 3 jours avant la forte élévation thermique correspondant au début apparent d'une congestion pulmonaire. Cette hyperchlorurie d'alarme manifeste une des phases précoces de la lutte de l'organisme contre l'infection.

E. FEINDEL.

991) **Épilepsie Cataméniale**, par MARC LEVI-BIANCHINI. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthropol. crim. e Med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 534-558, 1906.

Il s'agit d'une femme qui eut ses règles supprimées à l'âge de 31 ans par une émotion morale vive. Depuis, elle tombe, régulièrement tous les mois, dans un état épileptique, avec convulsions et stupeur.

F. DELENI.

992) **Épilepsie et sels de chaux**, par TORINDO SILVESTRI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 3, p. 22, 6 janvier 1907.

L'auteur établit un rapport entre l'épilepsie et l'hypocalcification des centres nerveux. D'après ses propres recherches, la coagulabilité du sang est diminuée dans l'épilepsie; et Besta a démontré que ceci tenait à la diminution du fibrine-ferment dans le sérum du sang des épileptiques (on sait que le fibrine-ferment est un composé organique de chaux).

Il y aurait, d'après l'auteur, deux manières de rendre au sang des épileptiques sa coagulabilité normale : donner au malade des préparations calciques, ou bien le soumettre à l'opothérapie hépatique. L'opothérapie hépatique serait de beaucoup préférable, car le foie, des jeunes animaux surtout, contient des sels de chaux ; en outre, cette médication rétablirait la norme des échanges organiques et de la composition du sang.

F. DELENI.

993) **Un cas d'état de Mal épileptique avec conservation de la Conscience**, par L. MARCHAND et M. OLIVIER. *Annales Médico-Chirurgicales du Centre*, an VI, n° 31, p. 361, 5 août 1906.

Parmi les principaux caractères de l'accès épileptique, les classiques donnent la perte absolue de connaissance. S'il a une indiscutable valeur diagnostique, il ne faut pas en conclure que l'on doit le rencontrer dans toutes les crises convulsives comitales. La constatation de la conservation de la conscience pendant la phase des mouvements toniques et cloniques ne doit pas faire rejeter la nature épileptique de la crise. Samt, Leidersdorf, Legrand du Saulle, Tamburini, Furstner, von Rinaker, Joly, Bannister, Ball, Siemmerling, Ottolenghi, Kovalevsky, Hemrocq, Ducosté, ont rapporté des observations très nettes d'épileptiques conservant leur conscience pendant les accès convulsifs.

La malade de Marchand et Olivier présente deux sortes de crises épileptiques : dans les unes, elle perd totalement connaissance ; dans les autres, la conscience est suffisamment conservée pour permettre à la malade de répondre aux questions qu'on lui pose pendant l'accès. Ce fait est d'autant plus curieux que, dans une série de crises convulsives, dans un véritable état de mal épileptique, on a pu constater que le sujet avait conservé une conscience assez nette pour répondre à l'interrogatoire. Les autres caractères des accès convulsifs épileptiques étaient classiques.

Les auteurs font remarquer que leur malade a des symptômes cérébelleux et ils discutent l'affection cérébrale cause de cette épilepsie qui apparut après une fièvre typhoïde : méningo-encéphalite avec prédominance des lésions au niveau du cervelet, ou tumeur du cervelet ?

FEINDEL.

994) **De l'état de la Conscience pendant les Fugues** (Ueber den Bewusstseinszustand während der Fugue), par O. WOLTAR. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVII, fasc. 1 et 2, p. 125, 1906.

Tandis que la grande majorité des auteurs a observé les malades alors que la fugue était passée, Woltar eut l'avantage d'observer un cas encore en pleine fugue, malade qui venait de passer en jugement, ayant été considéré par le médecin comme mentalement normal.

Ce malade présentait une amnésie totale pour toute la durée de la fugue. Woltar, par l'hypnose, rétablit dans la conscience ce qui s'était passé pendant ce laps de temps.

Ch. LADAME.

995) **A propos de l'Épilepsie chez les enfants**, par M^{me} NAGEOTTE. *Société de Pédiatrie*, 16 janvier 1907.

Discussion au sujet d'un enfant atteint de crises choréiformes. D'après Mme Nageotte, cet enfant est un épileptique. M. Variot nie ce diagnostic parce que l'enfant ne perd pas connaissance au moment des crises ; or, la perte de connaissance n'est pas un signe constant : les colères, les distractions, les absences sont souvent les seuls signes par lesquels se révèle, chez un enfant

une épilepsie qui ultérieurement présentera un tableau classique. De ce que le bromure n'a pas donné de résultats, M. Variot ne doit pas conclure qu'il ne s'agit pas d'épilepsie. Gowers a cité des cas de guérison par des médicaments d'action en apparence paradoxale.

E. F.

996) **Rupture du cœur. Ralentissement du pouls. Crises épileptiformes. Importance pathogénique des lésions cardiaques**, par OULMONT et LIAN. *Bulletin médical*, an XXI, n° 5, p. 45, 19 janvier 1907.

Dans les cas de rupture du cœur on a signalé assez rarement le ralentissement du pouls et, plus exceptionnellement encore, les crises épileptiformes.

Les auteurs discutent la pathogénie de ces symptômes et ils arrivent à cette conclusion que, chez un sujet présentant de l'athérome cérébral, la production brusque d'une lésion intense du myocarde peut déterminer l'apparition du syndrome de Stokes-Adams : ralentissement du pouls, crises épileptiformes.

E. FEINDEL.

997) **Étiologie de la Migraine**, par BIELITZKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 40-41, p. 657, 1905.

Sous l'influence de telle ou telle cause s'accumulent dans l'organisme, c'est-à-dire dans le sang, des substances nuisibles ; ces substances, en se propageant par le courant sanguin, atteignent, entre autres, le système nerveux central, influent le plus sur les éléments nerveux qui se distinguent par une sensibilité spéciale, en particulier sur les cellules corticales des hémisphères. Ne recevant pas, quoique temporairement, de matériel nutritif correspondant, elles sont soumises à des modifications moléculaires aussi temporaires peut-être, pouvant servir de cause à l'apparition de l'accès de migraine.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

998) **Reconnaissance de la Réalité comme le « déjà survécu » hallucinatoire et comme l'une des manifestations du trouble mental**, par BEKTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 6, p. 413, 1906.

Il est évident que dans tous les cas de l'auteur il s'agit non d'un trouble de la réceptivité, qui resta chez les malades tout à fait intacte, mais d'un trouble plus complexe, du pouvoir de « reconnaître ». Les malades recevaient bien l'entourage, mais ils ne pouvaient pas le reconnaître pour réel, bien que leur raisonnement fût à peu près normal. Il s'agit, donc, de véritables hallucinations de reconnaissance qui s'observent tantôt isolées, tantôt associées à d'autres hallucinations et d'autres troubles dans la sphère psychique. Les états sus-examinés se placent à côté des « paramnésies ».

SERGE SOUKHANOFF.

999) **Les Antipathies physiques et morales dans les familles de Dégénérés**, par CH. FÉRÉ. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 7, p. 558-566, 10 juillet 1906.

Ce qui caractérise les antipathies des dégénérés, c'est qu'elles se manifestent,

qu'elles soient d'ordre moral ou d'ordre physique, à propos de conditions insuffisantes pour en produire chez le commun, et qu'elles s'expriment d'une manière excessive. Observations.

FEINDEL.

1000) **De l'influence des Représentations de Reproduction sur le Pouls et la Respiration**, par SREZNEVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 5, p. 321, 1906.

Les représentations de reproduction retentissent de façons différentes sur la respiration et le pouls, suivant qu'elles sont liées à des réminiscences agréables ou désagréables.

SERGE SOUKHANOFF.

1001) **États morbides transitoires du Caractère**, par JOSÉ A. MALBERTI. *Revista medica Cubana*, t. VIII, n° 3, p. 97, mars 1906.

Dans cette conférence l'auteur montre les rapports des déviations morbides du caractère avec le développement d'une psychose qui sera seulement reconnue plus tard.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1002) **Sur la Psychose particulière se développant sur le terrain de l'altération chronique de l'organe olfactif (parosmophrénie)**, par BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 2, p. 102, 1906.

La psychose décrite par l'auteur rappelle par certains caractères la *parosmia* chronique. Elle s'en distingue par ce fait qu'elle a pour base une lésion de l'organe olfactif et commence toujours par des hallucinations dans cet organe, suivies d'idées délirantes ; en outre, le délire ne prend pas ici la forme de persécution ; au contraire, les malades pensent que des gaz ou des mauvaises odeurs se dégagent de leur personne et ils se considèrent comme privés de la possibilité d'avoir des relations avec le monde qui se détournerait d'eux et aurait horreur de leur société.

SERGE SOUKHANOFF.

1003) **Le Cytodiagnostic dans les différentes formes Mentales**, par EUGENIO LA PEGNA. Thèse de libre Docence, un volume in-8° de 131 pages, Stab. tip. F. Sangiovanni, Naples, 1906.

Dans la paralysie générale, l'examen cytologique donne un résultat positif. Cependant, dans des cas exceptionnels, la lymphocytose peut faire défaut. Le résultat négatif du cytodagnostic ne peut donc faire à lui seul, rejeter d'emblée le diagnostic de paralysie générale alors que d'autres signes affirment ce diagnostic ; toutefois, il faut être alors d'une extrême prudence. On ne sait pourquoi la lymphocytose manque quelquefois dans la paralysie générale ni d'ailleurs pourquoi la leucocytose a fait défaut dans des méningites reconnues purulentes à l'autopsie (Achard et Laubry).

En somme, la lymphocytose peut manquer dans la paralysie générale ; mais elle existe dans le tabes, les infections syphilitiques, les méningites tubercu-

leuses,
différen

Celle
les vés
est con
phocyte
vaut qu

L'au
en elle
toxicité
tantes

(1004)

L'au
de la n
à la de
Les
savoir
avec L
a de t
dullaie

En
Ces
sitive
pyram
Ni l
sembl
de ce
Crocq

(1005)
sp
et l
Par

Cet
gents
vertig
pagn
de la
de m
dème

A l
et les
tricit
dans
ciale
caus
des

leuses, peut-être l'alcoolisme chronique. Il importera donc toujours de bien différencier la paralysie générale d'avec les autres affections à lymphocytose.

Celle-ci n'existe décidément pas dans les défauts d'évolution psycho-cérébrale, les vésanies, la démence sénile, etc. Il faut cependant être bien persuadé qu'il est contraire à toute bonne clinique de vouloir faire donner au symptôme lymphocytose, plus qu'il ne peut; un symptôme, quelque important qu'il soit, ne vaut que s'il est corroboré par d'autres.

L'auteur se base sur ses nombreuses recherches pour déclarer que la teneur en elle-même du liquide céphalorachidien, la cryoscopie de ce liquide, sa toxicité (épilepsie, paralysie générale) fournissent des indications assez importantes pour renforcer notablement la valeur du cytodagnostic.

F. DELENI.

(1004) **Les Symptômes Médullaires dans la Démence Précoce**, par DEROUBAIX. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, août 1906.

L'auteur a examiné cliniquement 60 cas de démence précoce au point de vue de la réactivité abdominale, crémastérienne, plantaire, tendineuse; sensibilité à la douleur et à la température.

Les recherches systématiques confirment l'opinion générale à cet égard, à savoir: leur trouble fréquent (75 pour 100). « Il n'oserait cependant affirmer avec Lhermitte et Klippel leur analogie évidente avec le tableau tabétique. Il y a de tout là-dedans... et la systématisation des lésions à la voie sensitive médullaire ne lui paraît pas prouvée. »

En conclusions, Deroubaix formule les thèses suivantes:

Ces troubles spinaux sont le plus souvent un indice de lésions de la voie sensitive; mais pas d'une façon absolue, exclusive; les lésions de la voie motrice pyramidale sont également fréquentes.

Ni la forme de la maladie, ni l'âge des malades, ni la durée de la maladie ne semblent avoir d'influence sur la production de ce symptôme. (Voir *Discussion* de ce travail: même *Bulletin*, p. 239 et suivantes: Masoin, Cuylits, Decroly, Crocq).

PAUL MASOIN.

(1005) **Autopsie de deux cas de Démence épileptique, paralytique et spasmodique à l'époque de la Puberté**, par JULES VOISIN, ROGER VOISIN et LAIGNEL-LAVASTINE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 744-752, 42 juillet 1906.

Cette variété de démence apparaît vers 10 à 12 ans chez des enfants intelligents présentant soit des états de mal convulsifs fréquents, soit des états de mal vertigineux, soit plus rarement des accès en séries; ces états de mal s'accompagnent d'hémiplégies, de monoplégies, d'exagération des réflexes tendineux, de la spasticité. Après ces phénomènes transitoires, l'enfant, relevant de son état de mal, ne possède plus les notions qu'il avait acquises antérieurement. La démence et la contracture s'accroissent et il succombe dans le marasme.

À l'autopsie on ne trouve aucune lésion vasculaire; les méninges sont épaissies, et les cellules pyramidales présentent de la déformation globuleuse, de l'excentricité du noyau, de la chromatolyse, la névroglie est augmentée de quantité dans la région sous-méningée. Il y a donc là une encéphalite scléreuse spéciale. Cette dernière lésion a été retrouvée dans d'autres cas, elle paraît être la cause de l'épilepsie. Ces cas devraient donc être séparés, être éliminés du cadre des épilepsies essentielles.

PAUL SAINTON.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

- 1006) **Le Délire dans la phase de guérison de quelques Occlusions intestinales**, par PIETRO CAPASSO. *Riforma medica*, an XXII, n° 29, p. 794, 21 juillet 1906.

Trois observations personnelles de délire mortel après réduction d'occlusions intestinales graves. Ces délires sont évidemment toxiques; il importe, après l'occlusion, de nettoyer l'intestin avec le plus grand soin (purgatif huileux) et de pratiquer le lavage du sang.

F. DELENI.

- 1007) **Contribution à l'étude du Délire chez les Hépatopathiques**, par PIERRE COURTOIS. *Thèse de Paris*, n° 344, 4 juillet 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Le délire par auto-intoxication qu'on voit apparaître chez certains malades atteints de lésions hépatiques peut, dans une certaine mesure, être considéré comme un symptôme de l'insuffisance hépatique. Tous les hépatiques ne délireront pas. Mais chez certains individus prédisposés aux troubles psychiques par leur hérédité, leur passé pathologique, l'état actuel de leur organisme, une insuffisance hépatique suffit à faire apparaître un délire.

L'apparition du délire est généralement provoquée par une infection, une intoxication dont les effets peuvent retentir sur l'écorce cérébrale étant donné que le foie insuffisant ne remplit plus son rôle antitoxique. Parfois le délire s'ajoutant aux symptômes d'une maladie bien définie, indique l'apparition d'une insuffisance hépatique. Parfois le délire est un simple épisode au cours d'une insuffisance minime, et peut cesser quand s'améliore le fonctionnement hépatique. Parfois enfin, le délire semble occuper la scène à lui seul. Puis la déchéance organique survient. Il s'agit d'une forme subaiguë et grave due à une dégénérescence progressive du parenchyme hépatique.

Le délire des hépatiques revêt l'aspect du délire de rêve, de la confusion mentale, du délire hallucinatoire ou de l'excitation maniaque.

FRIEDEL.

- 1008) **De l'influence du Paludisme au Caucase sur le Système Nerveux et sur le développement de la Dégénérescence**, par ERIKSON. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 5, p. 1012, 1906.

L'auteur a remarqué que la *malaria* du Caucase a une grande influence sur le développement des maladies nerveuses et psychiques dans la population de cette contrée.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1009) **Héroïne et héroïnomanie**, par SERGIO SERGI. *Archivio di Farmacologia sperimentale*, vol. V, fasc. 12, p. 684-690, décembre 1906.

Dans le cas relaté l'usage prolongé de l'héroïne n'avait pas seulement déterminé l'état de besoin pour le médicament, mais encore une véritable psychose aiguë avec angoisse, hallucinations, et idées délirantes. La cure par la privation rapide eut le meilleur succès.

E. FEINDEL.

- 1010) **L'Alcoolisme et l'Aliénation Mentale**, par THÉOPHILE BAGILET. *Thèse de Paris*, n° 470, 20 juillet 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Pour le département de la Somme, le chiffre des admissions d'aliénés subit,

à très peu de chose près, les mêmes fluctuations que la vente des alcools. La comparaison des chiffres de l'année 1905 avec les statistiques des années précédentes accuse à l'avantage de 1905, une diminution très appréciable des psychoses alcooliques et de la paralysie générale. Pour si faible et si isolée qu'elle apparaisse, on peut voir dans cette diminution une indication consolante peut-être au point de vue de la marche de l'alcoolisme, encourageante en tout cas dans la lutte contre ce sinistre fléau.

FEINDEL.

1011) **La Folie des Buveurs d'habitude**, par T. D. CROTHERS (de Hartford). *New-York med. Journal*, n° 4467, p. 69, 12 janvier 1907.

L'auteur envisage la question des buveurs d'habitude sous ses différents aspects, et il montre combien la prophylaxie et le traitement ont un intérêt médical et social.

THOMA.

1012) **Un cas de Psychose Polynévritique d'origine alcoolique**, par ERIKSON. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 10-11, p. 661, 1905.

Bien que le cas de psychose polynévritique ait eu une courte durée, les modifications anatomo-pathologiques se manifestèrent d'une manière assez accusée; elles intéressaient les muscles et les nerfs périphériques de la moelle épinière et le cerveau dans leurs différentes parties et régions. En comparant les trouvailles anatomo-pathologiques avec le tableau clinique de la maladie (la modification de mémoire, la désorientation dans le temps et l'entourage, la confusion, l'atrophie des muscles des extrémités inférieures, les douleurs par le trajet des gros troncs nerveux, les troubles de sensibilité et des mouvements et, enfin, des phénomènes très pénibles du côté de la déglutition, de la respiration et de l'activité cardiaque), on peut voir que ces phénomènes cliniques trouvent leur explication dans les modifications anatomo-pathologiques très marquées du système nerveux central et périphérique.

SERGE SOUKHANOFF.

1013) **De la Paranoïa alcoolique**, par S. SOUKHANOFF. *Revue (russe) de médecine*, n° 14, p. 100-105, 1906.

En considérant la *paranoïa alcoolique chronique* comme une psychose combinée, nous pouvons lui donner deux places dans la classification des maladies mentales : 1) parmi les psychoses soi-disant alcooliques et 2) dans le groupe de démence précoce, et les formes juvéniles de cette *paranoïa* vont correspondre à la démence précoce juvénile; quant aux cas, où cette psychose évolue à l'âge moyen, ils vont coïncider avec les cas de démence des adultes et la *paranoïa hallucinatoire chronique*. Par conséquent, ce n'est pas seulement la seule intoxication par les boissons spiritueuses, qui joue le rôle dans l'origine de la *paranoïa alcoolique chronique*, mais aussi une prédisposition congénitale à la déchéance prématurée des éléments nerveux corticaux supérieurs.

SERGE SOUKHANOFF.

1014) **Alcoolisme et Héritéité**, par TH. RYBAKOFF. *Médecin russe*, n° 13, p. 382, 1906.

La prédisposition héréditaire pour l'alcoolisme ou pour les maladies neuro-psychiques se rencontre chez 94 alcooliques pour 100. La grande majorité des alcooliques ont parmi leurs proches parents des ivrognes (92 pour 100, et de ce nombre 84 pour 100 en ligne exclusivement ascendante). L'hérédité neuro-psychique se

rencontre chez les alcooliques bien plus rarement que l'hérédité alcoolique (chez 24 pour 100 de tous les buveurs). L'hérédité alcoolique a une tendance à se transmettre en ligne directe, et du père et de la mère plus souvent que des autres parents. Parmi les alcooliques, observés par l'auteur, 66 1/2 pour 100 avaient des pères et mères ivrognes, 36 pour 100 en avaient parmi leurs grands-pères et leurs grand-mères, et 46 pour 100 parmi leurs oncles et tantes. Les femmes comparativement, plus souvent que les hommes, deviennent des alcooliques sans prédisposition héréditaire correspondante, c'est-à-dire que les conditions externes jouent un plus grand rôle chez les femmes que chez les hommes. L'hérédité alcoolique de la ligne paternelle se transmet plus facilement que l'hérédité alcoolique de la ligne maternelle, ce qui ne peut pas être dit concernant l'hérédité neuro-psychique. D'ailleurs, cela concerne seulement la transmission directe du penchant à l'alcool; car, relativement à l'influence dégénérative générale, l'alcoolisme de la femme doit avoir une influence plus grande sur la postérité que l'alcoolisme de l'homme, puisque l'alcoolisme de la mère mène à la démoralisation de la famille et à la destruction de ses principes moraux. L'hérédité la plus accusée s'observe chez les dipsomanes, puis chez les alcooliques habituels et, ensuite, chez les alcooliques occasionnels. La dipsomanie a une tendance à se transmettre à la postérité comme telle. L'alcoolisme de deux parents provoque en général chez les descendants, des formes plus graves de l'alcoolisme (dipsomanie et autres formes proches), l'alcoolisme de l'un des deux parents donne l'inclination aux formes plus légères d'alcoolisme (alcoolisme habituel ou occasionnel). L'hérédité neuro-psychique ne se reflète pas d'une manière marquée sur les formes de l'alcoolisme. Son influence se manifeste sur la postérité plutôt sous la forme de dégénérescence générale que sous la forme d'un penchant pour l'alcool. D'après les observations de l'auteur, pour devenir alcoolique, avant tout, il faut naître ivrogne. La prescription du vin sous quelle que forme que cela soit, en tant que moyen thérapeutique n'est pas désirable, et doit être réservée à quelques cas exceptionnels; il faut totalement éviter la prescription de l'alcool dans les cas où il y a chez le malade un penchant héréditaire pour l'alcool.

SERGE SOUKHANOFF.

1015) Éléments neuro-psychiques principaux de l'Alcoolisme dans leur rapport statistique, par TH. RYBAKOFF. *Médecin russe*, n° 35, p. 1073, 1906.

L'abus des boissons fortes se rencontre plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Le plus grand nombre des alcooliques, s'adressant à la salle de consultation externe de la Clinique psychiatrique de Moscou, sont des alcooliques d'habitude (plus de 60 pour 100); puis, viennent les dipsomanes (25 pour 100) et, enfin, les alcooliques habituels (5 pour 100). La dipsomanie se rencontrerait plus souvent chez les femmes et cela par la raison que la dipsomanie est l'expression d'un degré plus profond de dégénérescence alcoolique, à laquelle les femmes, êtres à système nerveux plus vulnérable, sont plus sujettes. L'alcool est un toxique très fort auquel le système nerveux périphérique résiste mieux que le système nerveux central. Le *delirium tremens* et les hallucinations en général se rencontrent chez plus de la moitié des alcooliques. Chez les dipsomanes les hallucinations se rencontrent beaucoup plus souvent (57 pour 100) que chez les alcooliques habituels. Les hallucinations se rencontrent plus rarement chez les femmes; cela s'explique par la tendance qu'elles ont à cacher ce phénomène au médecin et par la faiblesse relative des doses d'alcool qu'elles

absorbent chaque jour. Les accès épileptiformes se rencontrent chez 40 pour 100 des alcooliques. Ces accès sont bien plus fréquents chez les alcooliques habituels que chez les dipsomanes. Leur cause doit être cherchée dans l'intoxication chronique de l'écorce cérébrale par l'alcool. La démence alcoolique chronique s'observe, d'après l'auteur, chez 4 pour 100 de tous les alcooliques et presque exclusivement chez les alcooliques habituels. Les phénomènes partiels servant d'avant-coureurs à l'apparition de la démence alcoolique, comme l'abaissement de la capacité de travail et l'affaiblissement de mémoire, se rencontrent très souvent. La polynévrite alcoolique s'observe, d'après l'auteur, chez 2 pour 100 de tous les alcooliques et chez les alcooliques habituels plus souvent que chez les dipsomanes. Les dégénérés, par la forme de l'alcoolisme, sont le plus souvent sur la limite entre les alcooliques habituels et les dipsomanes. Cela est dû à ce fait que leur entraînement pour l'alcool n'apparaît pas comme une affection *sui generis*, mais seulement comme un symptôme plus ou moins accusé de pair avec d'autres troubles de la sphère psychique.

SERGE SOUKHANOFF.

1016) **Psychose dans le Goitre Exophtalmique**, par PAVLOVSKAIA. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 8, p. 531, 1906.

L'auteur indique qu'à la maladie de Basedow appartient une psychose particulière caractérisée par un délire systématisé de persécution (idées hypocondriaques et idées de persécution amoureuse), par des modifications du caractère (emportement, irritation, caprices, humeur exigeante et mauvaise, réaction exagérée concernant chaque bagatelle), par une excitation générale avec crises de colère parfois très violentes.

SERGE SOUKHANOFF.

1017) **Un cas de psychose basedowienne à forme de Confusion mentale (Amentia)**, par J. ZALPLACHTA. *Spitalul*, n° 20, 1906 (en roumain).

Après avoir rappelé l'état actuel de la question et les opinions des auteurs qui l'ont étudiée, l'auteur apporte une intéressante observation personnelle. Dans ce cas, c'est le syndrome de Basedow qui a été le premier en date, la confusion mentale est apparue après quelques mois. Mais l'amélioration de l'état psychique a été parallèle à celui des symptômes basedowiens. L'auteur conclut, avec raison selon nous, à l'existence d'un rapport causal entre le syndrome de Graves et la confusion mentale de cette malade. Il met en lumière l'importance de pareils cas qui nous font entrevoir le rôle possible des perturbations des fonctions endocriniques dans la pathogénie de certaines psychoses.

C. PARHON.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1018) **Hystéro-épilepsie avec aura mélanophobique**, par CORRADO TOMMASI. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXIV, fasc. 3, 1906.

La mélanophobie comme aura de l'accès est ici constante; elle est liée à un traumatisme psychique subi dans l'enfance. La malade perdit en effet connaissance pour la première fois un jour qu'elle fut terrassée par un mendiant couvert d'un manteau noir, entré dans sa maison pour voler.

F. DELENI.

*

1019) **Des Phobies**, par TERRIEN. *Progrès médical*, t. XXII, n° 32, 11 août 1906.

Observations de douze malades; sept ont guéri et la guérison s'est maintenue; les autres n'ont pas bénéficié du traitement. Tous les cas de guérisons se sont produits chez les sujets atteints d'hystérie associée ou non à la dégénérescence. Un seul dégénéré, phobique non hystérique, a vu sa phobie disparaître.

L'auteur conclut qu'il existe bien une phobie hystérique, une phobie due à l'hystérie, malgré l'opinion contraire de beaucoup d'aliénistes et de neurologistes. On peut les provoquer par suggestion et les effacer par persuasion. Les phobies hystériques se différencient des phobies des dégénérés, celles-là beaucoup plus fréquentes — en ce que les phobies des dégénérés se développent avec plus de lenteur ordinairement; elles diffèrent encore et surtout en ce qu'elles suivent une marche essentiellement progressive et résistent presque toujours au traitement.

FEINDEL.

1020) **Peur malade du retard**, par BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, p. 478, 1906.

L'auteur attire l'attention sur une phobie particulière, sur la peur d'être en retard; ce symptôme peut s'accompagner d'un état neurasthénique, mais il peut aussi exister sans ce dernier.

SERGE SOUKHANOFF.

1021) **Étude des Hallucinoses**, par S. SOUKHANOFF. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 3, p. 373-388, 1906.

On observe des psychoses où les hallucinations occupent la première place, où elles prévalent sur les autres symptômes, où il n'existe pas de délire vrai, ou bien lorsque le délire existe, il est provoqué et soutenu par les hallucinations. Il est plus juste de distinguer les *hallucinoses* des états paranoïdes dans le propre sens de ce terme, — des états paranoïdes où les idées délirantes surgissent primitivement. Il est pourtant indispensable de remarquer qu'on ne peut pas toujours déterminer dans quelle mesure les idées délirantes, chez un malade donné, sont primitives ou dépendent des hallucinations.

SERGE SOUKHANOFF.

1022) **Du Délire de la fascination hypnotique**, par BEKHTÉREFF. *Assemblée scientifique des médecins de la Clinique des maladies mentales et nerveuses de Saint-Petersbourg*, séance du 30 avril 1905.

La caractéristique du délire susnommé consiste dans le fait que, grâce à la modification morbide particulière de la conscience, les malades croient que toutes leurs pensées, sensations et actions leur sont suggérées à force de l'hypnotisme par d'autres personnes. Cet état très pénible pour les malades ne s'accompagne pas surtout au début d'hallucinations; plus tard elles apparaissent quelquefois. Du côté de la mémoire, de l'activité d'associations et de la sphère somatique on n'observe aucun trouble notable; de même qu'il n'y a point de modifications primitives dans la sphère émotive.

SERGE SOUKHANOFF.

1023) **Dépression psychomotrice**, par CLARENCE B. FARRAR. *American Journal of Insanity*, vol. LXIII, n° 2, octobre 1906.

Cas d'aboulie à caractère mélancolique chez une femme n'ayant pas présenté antérieurement de psychose. Il y eut une longue période prodromique d'insuffisance mentale légère qui coïncida avec le développement d'aliénation mentale vraie chez sa mère. Après quelques mois la malade guérit.

THOMA.

1024) **De la prétendue démence des Persécutés**, par PAUL BODROS. *Thèse de Paris*, n° 469, 20 juillet 1906. Imprimerie A. Michalon.

Les malades atteints de délire de persécution arrivés, à la période de stéréotypie ou de délire ambitieux, conservent pendant très longtemps une activité psychique remarquable. Leur mémoire est d'ordinaire très fidèle; ils s'intéressent à beaucoup de choses, discutent leurs affaires de famille et causent raisonnablement sur un grand nombre de sujets.

Il est vrai que des persécutés tombent en démence, mais c'est presque toujours sous l'influence d'accidents pathologiques cérébraux, souvent d'ordre organique, ou parfois de la simple sénilité, la démence n'étant jamais le fait de l'évolution de leur délire.

Leur état mental ne peut être en rien comparé à la démence dans l'acception qu'on attache ordinairement à ce mot: aussi pour éviter une confusion fâcheuse, l'auteur propose, avec M. Ritti, de désigner cette manière d'être mentale, d'un aspect tout particulier, sous le nom de « chronicité. » FEINDEL.

1025) **Épilepsie et délire chronique. Contribution à l'étude des psychoses combinées**, par MEEUS. *Bull. de l'Acad. de Médecine de Belgique*, septembre 1906.

L'auteur relate 2 cas de folie épileptique avec délire chronique nettement caractérisé. (Ayant personnellement connu l'un de ces malades, je confirme en tous points les observations s'y rapportant.) Sa conclusion est la suivante: il n'y a chez les deux malades entre le développement de l'épilepsie et celui du délire chronique qu'une coïncidence accidentelle. L'auteur justifie sa thèse dans les cas particuliers étudiés et applique ses conclusions à la théorie dite des psychoses combinées. Il rencontre l'opinion de Ziehen et surtout de Stransky (1906): les thèses de ces auteurs pèchent surtout par la base clinique; elles relèvent beaucoup trop, sinon exclusivement, des concepts que chacun peut se former sur la nature intime des psychoses en général.

En dernière analyse, l'auteur reprend la définition de Krafft-Ebing, qu'il accepte dans ses parties essentielles.

Travail de haute critique, que devront consulter *in-extenso* ceux dont les études amèneront à cet ordre de questions. PAUL MASOIN.

THERAPEUTIQUE

1026) **La d'Arsonvalisation dans l'Hypertension artérielle**, par AUGUSTIN CHALLAMEL. *Thèse de Paris*, n° 97, 27 décembre 1905. Chez Challamel (152 p.).

La d'Arsonvalisation ou autoconduction, par son action efficace, énergique, rapide, durable si le malade suit un régime convenable, paraît donner actuellement dans le traitement de l'hypertension artérielle transitoire, aussi bien que dans celui de l'hypertension artérielle permanente, des résultats meilleurs que les médications employées jusqu'ici. FEINDEL.

1027) **Les Rayons X dans la pratique générale** (X-Rays in general practice), par A.-E. WALTER. 4 vol. in-12 de 175 p., avec 47 fig. Practitioner's handbooks edited by Harry Roberts, Jones Lane, London and New York, 1906.

Ce petit livre a été écrit spécialement à l'intention du praticien, de l'étudiant,

de ceux qui ne sont pas familiarisés avec la radiographie et ses applications. L'auteur a tenu à se dégager de toutes les formules et les explications physiques au moins inutiles pour l'emploi médical, et il présente au public un texte clair, précisé encore par de nombreuses figures qui seront très appréciées quand il s'agira des descriptions de l'instrumentation.

Après les premiers chapitres qui exposent avec tous les détails nécessaires les méthodes à suivre, les précautions à prendre pour obtenir de bonnes radiographies, après l'étude des applications des rayons X à la chirurgie, l'auteur s'étend avec prédilection sur leur utilisation thérapeutique. Cette partie médicale, qui prend de jour en jour plus d'importance, méritait ce développement, et le lecteur trouvera de quoi l'intéresser dans les chapitres qui ont en vue le traitement des maladies cutanées parasitaires, le traitement des cancers superficiels et profonds, celui de l'ulcère gastrique, etc.

THOMA.

1028) **Guérison d'un Tic Douloureux de la face datant de trente-cinq ans par trois séances d'introduction de l'ion Salicylique**, par LEDUC (de Nantes). *Arch. d'Électricité médicale*, 10 nov. 1905, p. 830.

Le tic douloureux était incessant, les crises se succédant à quelques minutes étaient exaspérées par le froid, le chaud, la mastication et provoquaient la contraction des muscles; elles empêchaient le sommeil et avaient profondément modifié l'état général du malade.

Le traitement a été le suivant; une grande électrode indifférente, formée de douze épaisseurs d'un tissu de coton hydrophile imprégné d'une solution chaude à 4100 de chlorure de sodium recouverte d'une plaque de métal en rapport avec le pôle positif, est fixé en un point quelconque du corps; une cathode formée également de douze épaisseurs d'un tissu de coton hydrophile, mais imprégnée d'une solution à 1 ou 2 pour 100 de salicylate de sodium, recouvre toute la région douloureuse. Graduellement l'intensité est portée à 45 milliamp. et maintenue pendant quarante minutes, puis le courant est ramené progressivement à 0. Trois séances sont faites en six jours. Après la deuxième la malade ne souffrait plus que sous l'influence du froid. Après la dernière séance, les douleurs ne sont jamais revenues et l'état général s'est amélioré d'une façon surprenante.

F. ALLARD.

1029) **Éléments d'Electrothérapie clinique**, par A. ZIMMERN. 4 vol. grand in-8° de xvi-393 p., avec 8 pl. et 131 fig. dans le texte. Masson, édit., Paris, 1906.

Ce livre s'adresse au clinicien et au praticien curieux de toutes les méthodes qui permettent de soulager et de guérir; il est destiné à servir de supplément classique de médecine et de chirurgie, trop sommaire en ce qui concerne les applications de la chirurgie à la clinique. L'auteur s'est limité, toutefois, à un certain nombre de questions, aux grandes questions de l'électrothérapie, s'attachant, pour chaque affection, à l'étude raisonnée des indications et à leur justification, d'après les données de la physiologie et de la pathogénie.

Les trois premiers chapitres, traitant du *courant continu*, du *courant faradique*, de leurs propriétés, de leurs applications, de l'instrumentation nécessaire à leur emploi, amènent immédiatement le lecteur au cœur de la question, à l'intéressant chapitre de l'*Electrodiagnostic*. Ceci conduit naturellement aux applications de l'*Action excito-motrice de l'électricité* (traitement des paralysies), de l'*Action*

sidat
l'élec
Zim
appli
enche
De
Elect
spéci
nisme
et par
appli
Un
vu p.
que d
tiques
1030)
L'a
d'une
viand
d'ap
doit a
natur
1031)
L'a
sur le
malac
médec
efficac
1032)
Rec
nerv
1033)
Apr
cuisse
1034)
tion
Yor
D'a
rique
faut a

sédative de l'électricité (traitement des névralgies), de l'Action psychothérapique de l'électricité (*Électricité et Psychothérapie*).

Zimmermann, on le voit, s'est écarté des usages habituels en présentant les applications cliniques de l'électricité dans un ordre qui les rapproche, les enchaîne, les coordonne par rapport à une propriété déterminée des courants.

De même, la *Théorie des ions et l'introduction électrolytique des médicaments*, *Électrolyse des tissus et ses applications thérapeutiques* font l'objet de chapitres spéciaux. Enfin l'auteur termine par l'étude de la *Résistance électrique de l'organisme*, qui donne des indications si particulières dans le syndrome de Basedow, et par l'étude des *courants de hautes fréquences*, leur action physiologique, leurs applications si nombreuses et si diverses.

Un grand nombre de figures illustrent ce volume; elles ne sont pas du « déjà vu ». Elles sont, pour la plupart, ou très cliniques, et contribuent ainsi, mieux que de longues descriptions, à faire comprendre le mode opératoire, ou schématiques, et guident mieux le lecteur dans la théorie.

FEINDEL.

1030) **Traitement de l'Épilepsie**, par LYON. *Médecin pratique*, n° 7-9, 1906.

L'auteur propose l'usage combiné de *Cerebrinum-Poehl*, *Notre bromatum* et d'une diète définie; des aliments il faut exclure pour quelque temps le sel et la viande. L'arsenic ne peut pas être prescrit avec le *cerebrinum*. L'épilepsie, d'après l'auteur, est une maladie due à un trouble de nutrition et la thérapie doit avoir en vue la régularisation des échanges nutritifs et l'imitation de la nature, qui ici aussi travaille dans la même direction.

SERGE SOUKHANOFF.

1031) **Le traitement de la Neurasthénie**, par W. F. SOMERVILLE. *Glasgow Medical Journal*, an LXVII, n° 2, p. 133-139, février 1907.

L'auteur expose ses méthodes de traitement de la neurasthénie et il insiste sur les caractères d'individualité que présentent les symptômes chez chaque malade. Par conséquent le traitement ne saurait être uniforme; la patience du médecin, ses encouragements, les petits moyens thérapeutiques sont souvent efficaces à eux seuls.

THOMA.

1032) **Expériences et réflexions sur la thérapie de travail**, par SADOLIN. *Ugeskrift f. Luger*, p. 25 et 49, 1906.

Recommande le travail physique contre la neurasthénie et autres affections nerveuses, surtout des « sanatoriums de travail ».

C.-H. WURTZEN.

1033) **Le traitement chirurgical de la Névrite sciatique**, par ALFRED PERS. *Hospitalsliden*, p. 93, 1906.

Appuyé sur deux observations l'auteur recommande de dénuder le nerf à la cuisse et d'extirper les adhérences trouvées.

C.-H. WURTZEN.

1034) **Traitement opératoire de la Paralysie infantile avec considérations particulières sur la Neuroplastie**, par R. TUNSTALL TAYLOR. *New-York medical Journal*, n° 1440, p. 9, 7 juillet 1906.

D'après l'auteur l'anastomose du bout central d'un filet sain au bout périphérique du nerf paralysé donne ordinairement des résultats très notables; mais il faut attendre plusieurs mois avant de constater cette amélioration.

THOMA.

- 1035) **Le traitement du Talus Valgus par la transplantation tendineuse**, par BASIL KILVINGTON. *British med. Journal*, n° 2403, p. 434, 19 janvier 1907.

L'auteur rend compte de ses opérations et il expose sa technique.

Il est bien d'avis que l'anastomose nerveuse est le traitement rationnel de la paralysie infantile, où l'on se trouve en présence d'une lésion nerveuse; mais le talipes valgus n'est pas favorable à la chirurgie nerveuse.

THOMA.

- 1036) **Intervention chirurgicale dans les pieds bots congénitaux**, par PÉRAIRE et CORNIL. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 409, mai 1906.

Deux observations prouvant que, pour guérir les pieds bots varus équinus congénitaux graves, l'intervention doit être large et précoce. FEINDEL.

- 1037) **Technique de la découverte et de la résection du Sympathique cervical**, par P. SÉBILEAU et A. SCHWARTZ. *Revue de chirurgie*, an XXVII, n° 2, p. 161, 10 février 1907.

Les auteurs ont pratiqué la résection du ganglion cervical supérieur sur un vieillard atteint de tic douloureux sur la face; l'opération fut simple, rapide et efficace. C'est cette opération, répétée depuis lors plusieurs fois sur le cadavre, dont les auteurs décrivent la technique. E. FEINDEL.

- 1038) **Contribution au traitement chirurgical des Vomissements incoercibles pendant la Grossesse**, par GARIPUY. *Soc. d'Obstétrique de Paris*, 17 janvier 1907.

Il s'agit d'une hystérique qui s'était fait avorter une première fois. Étant enceinte une deuxième fois de six semaines, elle présenta des vomissements incoercibles graves, qui la mirent dans un état de cachexie extrême, pour lequel on eut recours au traitement par la méthode de Copeman, aidée de la suggestion. On fit à cette femme une dilatation prudente du col, puis on lui mit sous les yeux une cuvette contenant des débris placentaires, qui lui firent croire que l'avortement était effectué. A partir de ce moment, les vomissements cessèrent complètement. Cette femme quitta bientôt l'hôpital, tandis que sa grossesse continua normalement sans qu'elle s'en doutât.

M. Tissier insiste sur ce fait, que si les femmes à vomissements incoercibles sont souvent intoxiquées, c'est encore plus souvent des nerveuses. Ainsi, il a observé une femme, à laquelle il a suffi de persuader qu'elle n'était pas enceinte, pour voir les vomissements s'arrêter. E. F.

- 1039) **Anesthésie spinale**, par HENRY H. ROBERTS. *Scottish medical and surgical Journal*, vol. XX, n° 2, p. 121-133, février 1907.

Revue générale de l'anesthésie spinale et des médicaments employés à cet effet (cocaïne, tropococaïne, stovaine, novocaïne). L'auteur insiste sur la nécessité de l'application rigoureuse des techniques. THOMA.

- 1040) **Contribution à l'étude de la Rachicocaïnisation**, par MOREAU, *Bull. de l'Acad. de Médecine de Belgique*, juillet 1906.

Plaidoyer mitigé en faveur de la rachicocaïnisation. L'auteur a observé des inconvénients, « des symptômes très désagréables » plutôt que de véritables accidents.

MM. Héger et Heymans ont contesté les affirmations de l'auteur en ce qui concerne l'innocuité de l'injection de cocaïne aux doses employées. A cette occasion, ils rappellent les expériences d'anesthésie obtenue par injection de sulfate de magnésie dans le canal vertébral. Les essais personnels du professeur Heymans sont peu encourageants.

PAUL MASOIN.

1044) **La Rachistovainisation chez les Enfants**, par KIRMISSON et GAUDIER (de Lille). *Société de Chirurgie*, 16 janvier 1907.

M. Gaudier a toujours été très satisfait de l'anesthésie obtenue. La méthode est d'une application facile et n'a jamais donné lieu au moindre accident (0 gr. 01 de stovaine par injection). Aussi M. Gaudier considère-t-il la rachistovainisation comme l'anesthésie de choix pour les opérations à pratiquer sur les membres inférieurs chez les enfants épuisés par des douleurs ou des suppurations prolongées. Il fait des restrictions sur son application à la cure radicale des hernies, car l'anesthésie n'empêche pas les enfants de tousser, ce qui est fort gênant pour la bonne et rapide exécution de l'opération. E. F.

NOMINATIONS

UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur JULIO AFRANIO PEIXOTO est nommé professeur suppléant d'hygiène et de salubrité (médecine légale).

Faculté de médecine de Vienne. — M. RICHTER, privat-docent, est nommé professeur extraordinaire de médecine légale.

Faculté de médecine de Bâle. — M. GUSTAVE WOLFF, professeur extraordinaire, a été nommé professeur ordinaire de psychiatrie.

Faculté de Fribourg. — M. le docteur W. SPELMAYER est nommé privat-docent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur JULIUS RACKE, privat-docent de psychiatrie, vient d'être nommé professeur.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur BERTHOLD PFEIFFER est nommé privat-docent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur G. BIKELES, privat-docent de neurologie, vient d'être nommé professeur.

Université de Liverpool. — M. le docteur R. J. M. BUCHANAN, lecteur adjoint, est nommé lecteur de médecine légale et de toxicologie.

University of Georgia d'Augusta. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs WILLIAM, R. HOUSTON (neurologie); Eugène L. JOHNSON (médecine légale).

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Petersbourg. — M. le docteur V. TARANOUKHINE est nommé privat-docent de médecine légale.

UNIVERSITÉS FRANÇAISES

Faculté de médecine de Lille. — Par arrêté ministériel, sont approuvés les délibérations du conseil de l'Université de Lille portant la création à la Faculté de Lille d'un diplôme d'études de médecine légale et de psychiatrie médico-légale. Sont admis à suivre l'enseignement spécial y afférent les docteurs en médecine

français et étrangers et les étudiants en médecine qui ont satisfait à l'examen de médecine légale.

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le professeur PITRES est nommé pour une période de trois ans doyen de ladite Faculté.

M. le docteur LANDE, ancien chargé des fonctions d'agrégé, est nommé professeur de médecine légale.

MINISTÈRE DE L'INTERIEUR

Mouvement de février et mars 1907.

M. le docteur ANTHEAUME, médecin en chef démissionnaire de la Maison nationale de Charenton, est, par arrêté ministériel du 6 février, nommé médecin en chef honoraire de cet établissement.

M. le docteur RAVIART, médecin adjoint à l'Asile d'Armentières, est reçu le premier au concours d'agrégation pour la faculté de médecine de Lille.

M. le docteur LÉPINE, médecin-adjoint à l'Asile de Bron (Rhône), est reçu le premier au cours d'agrégation pour la Faculté de médecine de Lyon.

M. le docteur GUIARD, médecin adjoint à Châlons (Marne), est élevé à la première classe du cadre.

NOUVELLES

Faculté de médecine de Bâle. — Le docteur Robert BINZ est nommé privat-docent de neurologie.

OUVRAGES REÇUS

NEGRO et ROASENDO, *Expériences sur l'excitabilité du cervelet aux courants électriques unipolaires.* Archivio di Psichiatria medicina legale, vol. XXVIII, fasc. 1, 2, 1907.

G. BOSCHI, *Sur l'étiologie des maladies mentales.* Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale, Ferrara, fasc. 1, 1907.

VALOBRA, *Action des rayons de Roëntgen sur le système nerveux.* Annales d'électrobiologie et de radiologie, fasc. 2, 28 février 1907.

HALBERSTADT, *La réforme de la loi sur les aliénés.* Annales d'hygiène publique et de médecine légale, avril 1907.

C. PONTIGGIA, *Action sédative du bain tiède prolongé.* Gazzetta Medica Lombarda, mars 1907.

HARVARD MEDICAL SCHOOL. *Département of Neurology*, vol. II, 1907, Boston. Mass. N. S. A.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C^{ie}, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9951.

